N. ŞANTA **P. JITARIU**

FIZIOLOGIA ANIMALELOR ŞI A OMULUI

EDITURA DIDACTICĂ ŞI PEDAGOGICĂ, BUCUREŞTI — 1970

MINISTERUL ÎNVĂȚĂMÎNTULUI

N. ȘANTA
Prof. Dr. Docent

P. JITARIU
Prof. Dr. Docent
Membru corespondent
al Acad. R. S. România

FIZIOLOGIA ANIMALELOR ȘI A OMULUI

Au mai colaborat conferențiarii doctori:
ELIZA ALEXA, EUGENIA CHENZBRAUN,
MATILDA JITARIU, GRIGORE STRUNGARU

EDITURA DIDACTICĂ ȘI PEDAGOGICĂ, BUCUREȘTI — 1970

INTRODUCERE ŞI ISTORIC

Importanţa fiziologiei

Fiziologia animalelor şi a omului este, fără îndoială, una dintre cele mai complexe discipline biologice. Complexitatea sa rezultă, pe de o parte, din faptul că ea are ca obiect studiul fenomenelor pe care le manifestă reprezentanţii celui mai evoluat regn al naturii şi, pe de altă parte, din cauză că, fiind o disciplină explicativă, ea nu se mulţumeşte numai să înregistreze şi să descrie modul cum apar şi cum se desfăşoară fenomenele vieţii, ci caută să descopere şi cauzele care le determină, mecanismele prin care se realizează, precum şi modalităţile în care ele pot fi influenţate şi dirijate.

Întrucît *„fiziologia este fizica şi în special chimia corpului viu“* (Fr. Engels), progresele realizate de aceste ştiinţe — îndeosebi de biofizica şi biochimia modernă, completate cu biomatematica — au fost şi vor continua să fie de cel mai mare folos şi pentru dezvoltarea fiziologiei. Pe lîngă acestea, fiziologia mai beneficiază şi de sprijinul altor ştiinţe ale naturii (morfologia, zoologia, genetica, ecologia etc.), dar nu se confundă, nici măcar în parte, cu vreuna din ele, deoarece numai ei îi revine sarcina de a studia activităţile şi procesele prin care organismele îşi manifestă fenomenele vieţii.

Dat fiind că toate fenomenele vieţii au drept caracter comun faptul că se desfăşoară în timp, se poate considera că oricare dintre disciplinele biologice poate pătrunde în domeniul fiziologiei atunci cînd se referă la laturile dinamice ale unor aspecte particulare studiate de ele. Aşa stînd lucrurile, rezultă că între diferitele discipline biologice există interrelaţii deosebit de strînse şi că deci, nu numai fiziologia beneficiază de sprijinul altor ştiinţe, ci şi acestea, la rîndul lor, dobîndesc sens şi valoare pentru om tocmai prin sprijinul pe care îl obţin de la fiziologie.

Ţinînd seama de cele arătate mai sus, este uşor de imaginat vastitatea domeniului fiziologiei. Ca urmare a acestui fapt, şi din cauza multitudinii de cunoştinţe dobîndite pînă în prezent, s-a simţit nevoia încă de mult să se delimiteze în cadrul său, după diferite criterii, unele domenii mai restrînse (mai multe fiziologii diferenţiate), ca de pildă :

Fiziologia generală, care se ocupă de studiul proprietăţilor fundamentale ale corpurilor vii, aşa cum se manifestă acestea îndeosebi la nivelul celular, din care cauză se şi confundă adesea cu fiziologia celulară.

Fiziologia nutriţiei, avînd ca obiect studiul tuturor modalităţilor prin care se realizează intrările, circulaţia, transformările şi ieşirile de substanţe din organism (adică, întregul metabolism).

Fiziologia relaţiilor, studiază diversele aspecte ale modului cum se efectuează integrarea părţilor organismului într-un tot unitar şi a acestuia în mediul său de viaţă.

Fiziologia reproducerii, privind studiul proceselor fiziologice prin care se realizează perpetuarea vieţii ; un aspect al acesteia este *embriofiziologia.*

Luîndu-se în considerare *domeniile de aplicare* ale fiziologiei, s-au diferenţiat următoarele discipline :

— fiziologia umană ;
— fiziologia animalelor domestice ;
— fiziologia peştilor ;
— fiziologia insectelor etc.

I. P. Pavlov a comparat fiziologia cu o clădire cu trei etaje : primul l-ar forma fiziologia celulară ; al doilea fiziologia organelor şi a raporturilor funcţionale dintre acestea ; al treilea l-ar constitui fiziologia organismului întreg. Cele trei etaje nu sînt separate între ele, ci comunică prin foarte multe legături de interdependenţă şi cauzalitate, neputînd exista unul fără celălalt. Dintre ele, cel mai bine cunoscut astăzi este etajul al doilea, acela al funcţiunii organelor.

Marile probleme ale fiziologiei le-au fost puse cercetătorilor de către practica medicală umană şi veterinară, igiena umană şi animală, zootehnie, pedagogie etc., şi strădania fiziologilor a avut şi are cu atît mai mare importanţă, cu cît rezultatele obţinute în activitatea practică au servit mai bine intereselor societăţii.

Istoricul dezvoltării fiziologiei

Fiziologia s-a dezvoltat ca ştiinţă în strînsă legătură şi paralel cu medicina. În epoca medicinei sacerdotale şi taumaturgice nu s-a reuşit să se obţină cunoştinţe valabile de fiziologie, însă, cînd medicina a început să aibă o bază ştiinţifică, s-au putut cumula o seamă de observaţii fiziologice interesante, pe baza cărora s-au putut formula unele concepţii judicioase. Aşa, de exemplu, celebrul medic elen Hipocrat (460—375 î.e.n.) care s-a ocupat printre altele de tipurile umorale şi-a dat seama despre influenţa factorilor de mediu asupra organismului uman şi era de părere că multe boli erau cauzate de acţiunea dăunătoare a unora dintre ei. Tot astfel, nu mai puţin celebrul medic Galenus (130—200 e.n.), folosind nu numai metoda observaţiei, ci şi pe cea experimentală (vivisecţie pe animale), a ajuns la o justă înţelegere a rolului organelor în organism, adică a raportului dintre structură şi funcţie.

Ulterior, medicina a dobîndit un puternic caracter dogmatic şi, din această cauză, în tot cursul evului mediu nu s-a mai înregistrat nici un progres în fiziologie pînă în epoca Renaşterii, cînd s-a produs o reînviere nu numai a artelor, ci şi a ştiinţei. Atunci s-au obţinut mari succese în privinţa cunoştinţelor despre anatomia omului şi s-a reluat metoda experimentală pentru studiul funcţiilor. Folosind această metodă, William Harvey (1578—1657) a lămurit modul în care se realizează circulaţia sîngelui, despre care a publicat un mic tratat, în anul 1628. Acest tratat a reprezentat, în acelaşi timp, şi o exemplară demonstrare a valorii metodei experimentale pentru elucidarea naturii fenomenelor fiziologice.

Contemporanul lui Harvey, filozoful şi matematicianul francez R. Descartes a descoperit mecanismul fundamental al actelor reflexe. În acea epocă au luat naştere două curente în medicină : unul care tindea să explice fenomenele fiziologice pe bază mecanică *(iatromecaniciştii)*, iar celălalt care aşeza la baza acestora reacţiile chimice *(iatrochimiştii)*.

La începutul secolului al XVIII-lea se ajunsese la un volum atît de mare de cunoştinţe fiziologice, încît pe baza lor V. Haller (1708—1777) a putut elabora un tratat *(Elementa physiologiae corporis humani)*, primul tratat de fiziologie. În cursul secolului al XVIII-lea s-au înregistrat o serie de progrese în fiziologie : s-a descoperit electricitatea animală, rolul oxigenului în respiraţie, elementele reproducătoare ş.a., descoperiri care au dat un puternic imbold dezvoltării acestei ştiinţe.

În prima jumătate a secolului al XIX-lea a luat un mare avînt fiziologia animală comparată, în care s-a afirmat cu mare autoritate şcoala savantului german Iohannes Müller (1801—1858). După moartea acestuia, elevii săi au urmat în cercetarea fiziologică două direcţii distincte: una chimică (Wöhler, Liebig, Voit, Pflüger, Heidenhaim ş.a.), cealaltă fizică (Volkmann, Remack, Ludwig, Helmholtz, Du Bois-Reymond ş.a.). În această epocă, fiziologia experimentală a beneficiat mult prin aplicarea pe scară largă a metodei vivisecţiei.

În cea de a doua jumătate a secolului trecut figura dominantă a fiziologiei a fost savantul francez Claude Bernard (1813—1878), care, fiind un remarcabil experimentator, a făcut numeroase şi importante descoperiri în mai toate domeniile fiziologiei ; a introdus în ştiinţă noţiunea de „mediu intern“, reprezentat prin sînge şi toate lichidele „blastemice“ ale organismului. El a avut şi meritul de a fi fost autorul unei cărţi rămasă celebră, intitulată *Introducere la studiul medicinei experimentale*. În această lucrare este expusă teoria metodei experimentale, constituind un îndreptar nu numai pentru fiziologi ci pentru toţi cei care se dedică cercetării ştiinţifice, indiferent de domeniul în care lucrează. Principiile expuse în această carte sînt valabile şi astăzi, după mai bine de un secol de la apariţia ei. În acea epocă au luat un mare avînt cercetările de fiziologie în aproape toate ţările europene, precum şi în Statele Unite. Ca urmare a acestui fapt, s-au publicat numeroase manuale, tratate şi periodice de fiziologie.

În România, după Unirea Principatelor s-au înfiinţat şi au luat avînt diferite instituţii culturale şi ştiiţifice. Primul laborator de fiziologie a luat fiinţă la Universitatea din Bucureşti, în anul 1882. El a fost întemeiat de profesorul Alexandru Vitzu (1852—1902), care a studiat la universitatea din Paris, unde a obţinut şi titlul de doctor în ştiinţe. La început a predat zoologia, morfologia şi fiziologia animală, însă în anul 1892 a separat fiziologia de celelalte discipline (pe care urma să le predea profesorul Dimitrie Voinov, el rămînînd să predea numai fiziologia). A înfiinţat un institut de fiziologie, care a fost prima noastră şcoală în această specialitate. În acest institut au lucrat, sub îndrumarea profesorului Vitzu, nu numai naturalişti, ci şi medici, deoarece la facultatea de medicină încă nu exista un laborator de fiziologie corespunzător.

Profesorul Vitzu a făcut cercetări ştiinţifice originale, privitoare la fiziologia rinichilor şi a sistemului nervos. A scris o carte remarcabilă intitulată : *Doctrina secreţiilor interne*. Rezultatele cercetărilor sale experimentale au fost comunicate la congresele internaţionale de fiziologie din acea epocă şi au fost publicate în reviste de specialitate de peste hotare. Ţinînd seama de faptul că Alexandru Vitzu a fost întemeietorul învăţămîntului de fiziologie şi cel care a pus bazele unui laborator în care s-au făcut lucrări ştiinţifice originale, putem spune că el a fost „părintele" fiziologiei româneşti.

După moartea profesorului Vitzu, conducerea Institutului de fiziologie i-a revenit unui tînăr elev al său, Nicolae Florescu (1875—1938). Acesta, de asemenea, s-a specializat la Paris, unde a elaborat o frumoasă lucrare de doctorat despre fiziologia ficatului. După trei ani profesorul Florescu a fost urmat la conducerea institutului de către profesorul Ioan Athanasiu (1868—1926), om de ştiinţă de un mare renume. Datorită meritelor sale ştiinţifice a fost numit subdirector al Institutului Internaţional de fiziologie de lîngă Paris (Boulogne sur Seine), funcţie pe care a părăsit-o spre a conduce institutul nostru de fiziologie în 1905. Între anii 1915 şi 1920 a fost rector al Universităţii din Bucureşti. După primul război mondial a lucrat iarăşi cîtva timp în Franţa, la Institutul Marey, apoi la Leyden (Olanda), în laboratorul renumitului savant Einthoven.

Ioan Athanasiu a dezvoltat o activitate ştiinţifică interesantă şi bogată, deşi condiţiile de lucru pe care le avea în ţară au fost foarte precare. El a lucrat mai ales în următoarele domenii de fiziologie experimentală : hematologie, circulaţie, metabolism, miologie şi neurologie. În ultimii ani ai vieţii a fost preocupat îndeosebi de *„energia nervoasă“*, care, după el, ar fi o formă particulară de energie, deosebită de cea electrică, avînd o scară de variaţiuni comparabilă cu spectrul energiilor radiante. Opera prof. Ioan Athanasiu are o pronunţată orientare materialistă. Aceasta se poate constata în mod categoric de la primele sale manifestări ştiinţifice şi pînă la ultimele, cele privitoare la energia nervoasă. În şcoala profesorului Athanasiu s-a format cea de a doua generaţie de fiziologi români, dintre care cităm pe: Aristide Grădinescu, Ioan Niţescu, Gheorghe Nichita, Vasile Răşcanu, care au devenit, la rîndul lor, profesori de fiziologie.

Un alt reprezentant ilustru al fiziologiei româneşti a fost prof. Dimitrie Călugăreanu (1868—1937), care a făcut studii strălucite de specialitate la Paris, obţinînd titlul de doctor în ştiinţe. După revenirea în ţară a ocupat diferite funcţii în învăţămînt. În cadrul catedrei de fiziologie animală de la Universitatea din Bucureşti, D. Călugăreanu a ţinut primul curs de *chimie fiziologică* de la noi din ţară (1905). În anul 1919 a primit sarcina de a organiza un învăţămînt de fiziologie animală la Universitatea din Cluj. După moartea prof. Ioan Athanasiu a revenit la Bucureşti, în funcţia de şef al catedrei de fiziologie, funcţie care a rămas pînă în anul 1937 cînd a decedat. Dimitrie Călugăreanu a dezvoltat o valoroasă operă ştiinţifică, care se impune mai ales prin calitatea sa. A studiat diferite probleme de fiziologie nervoasă (fiind printre cei dintîi experimentatori care au reuşit să realizeze suturi încrucişate de nervi), precum şi de chimie fiziologică. Menţionăm, de asemenea, celebrele sale lucrări despre respiraţia intestinală la *Cobitis,* prin care a dobîndit o binemeritată notorietate în lumea ştiinţifică.

Dintre merituoşii noştri înaintaşi mai menţionăm pe prof. Aristide Grădinescu (1880—1955), elev al profesorului I. Athanasiu. Acesta a făcut o lucrare de doctorat despre fiziologia glandelor suprarenale rămasă celebră, fiind publicată nu numai în limba română, ci şi în cea mai importantă revistă germană de specialitate, „Pflügers Archiv“. A fost asistent universitar şi profesor de liceu pînă în anul 1928, cînd a obţinut prin concurs, catedra de fiziologie animală de la Universitatea din Cluj.

La Universitatea din Iaşi învăţămîntul de fiziologie a fost asigurat mai întîi de prof. Leon Cosmovici şi apoi de Neculai L. Cosmovici. Ambii au desfăşurat o activitate ştiinţifică multilaterală. În domeniul fiziologiei s-a distins mai ales Neculai L. Cosmovici (1889—1964), care a elaborat numeroase lucrări ştiinţifice privitoare la coagularea sîngelui şi a laptelui, asupra enzimelor din veninuri, glicogenezei hepatice şi musculare, asupra nutriţiei protozoarelor etc. Succese asemănătoare au fost obţinute şi în sectorul fiziologiei medicale. Avînd în vedere specificul acestui manual nu este cazul să insistăm asupra acestora, însă nu putem să nu notăm totuşi că, prin rodnica activitate a unor savanţi, ca: N. Paulescu, D. Danielopolu, Gh. Marinescu, C. I. Parhon, A. Kreindler, O. Sager, Gr. Benetato etc., fiziologia medicală din ţara noastră s-a afirmat în mod strălucit pe plan internaţional.

Privind în ansamblu evoluţia fiziologiei în ţara noastră, notăm că, în ciuda lipsei de înţelegere şi de sprijin material din partea conducătorilor vechilor regimuri, această importantă ştiinţă a făcut totuşi, în decurs de numai cîteva decenii, progrese atît de mari încît ea a putut sta cu cinste alături de fiziologia din ţările cu vechi şi strălucite tradiţii.

În ultimul deceniu, fiziologia a luat un deosebit avînt. Baza materială a vechilor laboratoare a fost mult întărită ; în afară de aceasta, au fost create şi înzestrate noi laboratoare de fiziologie cu scop didactic şi de cercetare, un mare număr de tineri fiind atraşi în această grea dar deosebit de interesantă şi plăcută activitate.

NOŢIUNI GENERALE

În vederea posibilităţii de apropiere de înţelegerea naturii corpurilor vii este necesar să se cunoască cîteva aspecte fundamentale, privind : compoziţia, organizarea şi proprietăţile acestora.

Compoziţia chimică. În prezent ştiinţa dispune de o bogată documentare despre compoziţia chimică a numeroase organisme, aparţinînd atît regnului vegetal, cît şi celui animal. Din aceste date rezultă că există o profundă asemănare cantitativă în ce priveşte constituenţii chimici ai acestora, fapt care demonstrează existenţa unei unităţi a lumii vii. Din aceste analize reiese că 99,9% din componenţii corpului uman (ca şi ai altor organisme) sînt reprezentaţi prin 11 elemente considerate „esenţiale", care fac parte din primele patru perioade ale sistemului lui Mendeleev, deci din atomi uşori (tab. 1). Aceste elemente sînt cele mai răspîndite la suprafaţa scoarţei pămîntului, alcătuiesc compuşi uşor solubili în apă şi sînt rău conducătoare de căldură şi electricitate. Datorită acestor proprietăţi, substanţele în compoziţia cărora intră au o mare instabilitate chimică, fapt care determină necontenite transformări în organismele vii, aducînd după ele necesitatea unor variate schimburi cu mediul lor de viaţă. Cît priveşte celelalte elemente, acestea, deşi sînt în proporţie foarte mică, totalizînd abia 0,1%, au totuşi un rol important pentru viaţa organismelor, din cauza unora din proprietăţile lor.

Reamintim totuşi că, din punct de vedere fiziologic, se obişnuieşte să se facă distincţia că : unii dintre componenţii corpurilor vii au un *rol plastic,* deoarece intră în constituţia structurilor ; alţii au *rol energetic,* datorită faptului că în cursul transformărilor pe care le suferă în organism îi livrează acestuia energia necesară efectuării diferitelor activităţi fiziologice ; în sfîrşit, o a treia categorie este reprezentată prin substanţele cu *rol biocatalitic,* întrucît ele facilitează desfăşurarea unor procese chimice caracteristice şi esenţiale pentru viaţa organismelor.

Tabelul 1

Compoziţia elementară (în %) a corpului omenesc

O	66,0	= 93,7%	= 99,9%	= 10%
C	17,5			
H	10,2			
N	2,4	= 6,2%		
Ca	1,6			
P	0,9			
K	0,4			
Na	0,3			
Cl	0,3			
S	0,2			
Mg	0,05			
Fe, Zn, Cu, Mn, Ni, Co, Ti, B, I, As, Pb, Sn, Mo, V, Si, Br, Te etc.		= 0,1%		

În legătură cu componenţii mai sus arătaţi, considerăm că este util să nu se piardă din vedere faptul că, prin intermediul unora dintre aceştia, acţionează asupra şi în corpurile vii energia solară, care — datorită rolului important pe care îl are în manifestarea vieţii — poate fi considerată ca motorul acesteia. Principalele forme de energie solară prin care se întreţine viaţa şi se creează condiţii fizico-chimice favorabile proceselor caracteristice corpurilor vii sînt : căldura, lumina şi atracţia. Prin ele sînt asigurate acele variaţii ciclice anuale, sezoniere şi zilnice care determină formarea curenţilor de aer şi de apă cu ajutorul cărora se îndeplineşte circulaţia de materie şi energie pe planeta noastră.

O importanţă cu totul deosebită o prezintă energia solară radiantă, pe care o primeşte Pămîntul anual de la Soare, evaluată la aproximativ $1,66 \times 10^{21}$ kcal, din care plantele verzi acumulează în substanţele pe care le sintetizează cea mai mare parte ($1,66 \times 10^{19}$ kcal). Circulaţia materiei în cele trei regnuri (mineral, vegetal, animal) este asigurată prin folosirea energiei solare. Importanţa energiei este atît de mare pentru viaţa tuturor organismelor, încît, după unii biologi, rostul multiplelor şi complicatelor prefaceri ale substanţelor în organismele vii ar fi tocmai acela de a asigura şi de a menţine anumite niveluri energetice.

Cunoştinţele actuale despre natura corpurilor vii sînt atît de avansate încît ar fi posibil ca peste puţin timp să se ajungă la crearea de corpuri vii prin metode de laborator. De la epocala sinteză artificială a ureei, de către Wöhler (1828), pînă astăzi s-au făcut progrese atît de mari, încît s-au putut obţine *in vitro* felurite substanţe organice, cu proprietăţi aidoma celor sintetizate de organismele vii. Dintre cele mai remarcabile realizări în această privinţă menţionăm pe cea a savanţilor: Haruna, de la Universitatea din Tokyo, Holland, de la Universitatea Leicester (Anglia) şi Spiegelman din Statele Unite, care au reuşit să sintetizeze de curînd (1965) un acid ribonucleic cu proprietăţi comparabile cu ale unui ARN natural caracteristic unor virusuri infecţioase.

PROPRIETĂŢI GENERALE ALE CORPURILOR VII

Spre deosebire de corpurile lipsite de viaţă, corpurile vii se caracterizează printr-o serie de proprietăţi fundamentale. Acestea sînt următoarele: organizarea specifică, dezvoltarea filo- şi ontogenetică, reproducerea, metabolismul, excitabilitatea şi adaptabilitatea.

— Într-adevăr, fiecare corp viu posedă o organizare structurală mai mult sau mai puţin complexă, dar întotdeauna caracteristică. Datorită acestui fapt, biologii au putut identifica pînă în prezent un număr foarte mare de specii de plante şi de animale. Acest fapt este atît de evident şi de caracteristic, încît în trecut naturaliştii denumeau organismele *corpuri organizate*, spre deosebire de corpurile nevii, pe care le considerau *neorganizate*. De curînd s-a putut demonstra că organizarea corpurilor vii nu este întîmplătoare şi nici rezultatul unor acţiuni fizice şi chimice ocazionale, ci aceasta este consecinţa firească a desfăşurării unui şir de procese care se dezvoltă într-o ordine bine determinată şi conformă informaţiilor gentice cumulate în cursul unei evoluţii îndelungate, fapt esenţial şi deosebit de ceea ce se întîmplă în cazul corpurilor nevii, indiferent de complexitatea alcătuirii lor.

— Toţi biologii sînt astăzi de acord că toate speciile actuale reprezintă forme de viaţă la care s-a ajuns printr-un lung proces de evoluţie şi că acesta a fost determinat de necesitatea unei integrări cît mai adecvate a organismelor într-un mediu complex şi instabil.

— De asemenea, este cît se poate de evident faptul că orice organism, în cursul vieţii sale, de la naştere şi pînă la moarte, adică în timpul dezvoltării ontogenetice, trece prin mai multe etape, caracterizate prin manifestări calitativ şi cantitativ deosebite. Dintre acestea, cea mai caracteristică este fără îndoială cea reprezentată prin capacitatea lor de reproducere.

— O altă caracteristică fundamentală a tuturor organismelor este aceea că ele manifestă în tot timpul vieţii o activitate metabolică complexă mai mult sau mai puţin intensă. Aceasta se realizează prin necontenite transformări de substanţe, din cauza cărora este necesar şi un permanent schimb cu mediul. Astfel, transformările şi schimburile de substanţe şi de energie devin o condiţie a existenţei corpurilor vii, fără care viaţa lor nu este posibilă, spre deosebire de efectele acestora asupra corpurilor nevii pentru care stabilitatea şi izolarea de mediu reprezintă condiţii favorabile conservării lor.

— Excitabilitatea reprezintă proprietatea pe care o au corpurile vii de a răspunde la diferiţi agenţi din mediul înconjurător. Răspunsul se manifestă printr-o activitate oarecare. În mod curent, sub denumirea de *excitant* se înţelege orice agent sau factor din mediu care produce o modificare reversibilă a stării fiziologice momentane a corpului viu asupra căruia acţionează. Astfel de schimbări trecătoare sau durabile ale condiţiilor de viaţă pot fi determinate de diferiţi agenţi fizici, chimici şi biotici.

În fiziologie, noţiunile de *excitabilitate* şi de *iritabilitate* se confundă adesea, majoritatea fiziologilor considerînd că ambele au acelaşi sens şi conţinut. Totuşi, unii fiziologi, în special cei din şcoala sovietică, fac o distincţie între acestea, în sensul că iritabilitatea este considerată de ei ca fiind o proprietate fundamentală şi mai generală, comună tuturor corpurilor vii, pe cînd excitabilitatea ar fi o formă mai evoluată a iritabilităţii, caracterizată prin proprietatea de propagare de la locul unde s-a produs acţiunea agentului excitator într-un sistem mai vast.

Într-un anumit grad şi sub anumite forme, unii cred că iritabilitatea poate fi găsită şi la corpurile lipsite de viaţă. Sînt interesante în această privinţă îndeosebi cercetările savantului indian Jagadis Chunder Bose, care a arătat, pe de o parte, că modificările potenţialelor electrice sînt expresia unor activităţi care se petrec atît în materia vie cît şi în cea fără viaţă, iar pe de altă parte, că exitanţii de tot felul dau cam aceleaşi tipuri de răspunsuri în cele trei regnuri (de exemplu, fenomene de oboseală). Şi alţi biologi, ca Haeckel şi Haberlandt, erau de părere că în materia lipsită de viaţă se produc fenomene comparabile, pînă la un punct, cu acelea ale excitabilităţii corpurilor vii. Totuşi, în materia vie, şi mai ales în anumite ţesuturi şi organe, excitabilitatea prezintă fenomene de profundă diferenţiere. Ca urmare a acestui fapt, reacţiile la acţiunea agenţilor din mediu ajung să fie cu totul disproporţionate. La animale în special, acest fapt este deosebit de evident, tocmai din cauza specializării atît a mecanismelor receptoare cît şi a celor transmiţătoare şi efectoare.

Dacă este excitat în mod mecanic un preparat neuro-muscular, de pildă un gastrocnemian-sciatic, atunci vedem că forţa răspunsului este de zeci de ori mai mare decît aceea a excitantului. Experimental s-a demonstrat că un gastrocnemian de broască, întins fiind de o greutate de 48 g, dacă este excitat prin izbirea nervului său (sciatic) cu o greutate de 0,5 g, care cade de la o înălţime de 10 mm, el răspunde printr-o contracţiune, datorită căreia greutatea de 48 g este ridicată la înălţimea de 3,8 mm.

Deci :

F_1 (excitantul) $= 0{,}5\ \text{g} \times 10\ \text{mm} = 5{,}0\ \text{g/mm}$.

F_2 (răspunsul) $= 48\ \text{g} \times 3{,}8\ \text{mm} = 182{,}4\ \text{g/mm}$.

Prin urmare, răspunsul este de 36 de ori mai mare. În afară de aceasta, răspunsul organismelor la agenţii din mediu se mai deosebeşte de acela al fenomenelor fizico-chimice ale materiei lipsite de viaţă, cu care în general se compară, şi prin aceea că el depinde în permanenţă de „starea interioară“ a organismului respectiv, de particularităţile sale fiziologice. Aşa, de pildă, dacă cultivăm o plantă în apă (sau într-o soluţie adecvată), într-un vas de sticlă aşezat în apropierea unei ferestre, atunci vom constata că frunzele sale se orientează spre lumină, pe cînd rădăcinile în sens invers. Prin urmare, sub acţiunea aceluiaşi agent din mediu (lumina), materia vie din diferite organe ale aceleiaşi plante reacţionează în mod diferit.

La animalele inferioare, de exemplu, la amibe, protoplasma posedă cam aceleaşi proprietăţi în orice parte a corpului lor. La animalele superioare există o profundă deosebire între proprietăţile celulelor constitutive, uneori chiar cînd între ele sînt relaţii de strîsă contiguitate (de exemplu, celule secretorii, fibre musculare, receptori). În toate cazurile, însă, răspunsul structurilor vii este activ. Acest lucru este evident nu numai la organismele superioare, ci şi la cele inferioare. Deşi răspunsul organismului viu se produce prin reacţii fizico-chimice mai mult sau mai puţin complexe, totuşi acestea sînt „subordonate“ unor legi noi, superioare, *legile fiziologice*.

Excitaţia. În privinţa naturii procesului de excitaţie au fost formulate mai multe explicaţii. Dintre acestea, numai una s-a bucurat de o largă acceptare, cea cunoscută sub denumirea de *teoria membranei*. Potrivit acestei teorii, fenomenul de excitaţie este legat de unele particularităţi ale membranei citoplasmatice, prin intermediul căreia se realizează contactul celulei cu mediul său.

În privinţa celulelor animale au existat pînă nu de mult unele discuţii despre existenţa unei membrane citoplasmatice propriu-zise. Astăzi ea este pe deplin demonstrată, cu ajutorul microscopului electronic. Membrana celulară este foarte fină, avînd o grosime medie de aproximativ 100 Å. Contrar aparenţelor pe care ni le înfăţişează microscopia optică, membrana celulară nu este netedă, ci posedă adesea un mare număr de expansiuni fine, numite *microvilozităţi,* datorită cărora suprafaţa de schimb dintre citoplasmă şi mediul intercelular este foarte mult sporită. Astfel de formaţiuni se observă mai ales în cazul celulelor cu platou striat. De asemenea, multe celule posedă şi o seamă de invaginări ale membranei celulare. Se consideră că în membrană sînt prezenţi numeroşi *pori,* avînd un diametru foarte mic, de aproximativ 3 Å.

În interiorul citoplasmei se găseşte o vastă reţea de canale şi de cisterne, denumită *reticul endoplasmatic,* precum şi diferiţi constituienţi cu structură lamelară, cum sînt : condriosomii, aparatul lui Golgi, trofospongiul, ergastoplasma. Existenţa tuturor acestor formaţiuni lamelare este de importanţă esenţială pentru viaţa celulelor şi, desigur, şi pentru excitabilitatea lor, însă fiziologii care au studiat această proprietate generală au fost preocupaţi pînă acum numai de cele ce se petrec la nivelul membranei citoplasmatice, redusă şi aceasta la structura cea mai simplă. Datorită compoziției sale lipoproteice, membrana celulară este *semipermeabilă* și *selectivă*. Datorită acestor proprietăți conținutul celular diferă în multe privințe de lichidul extracelular. Așa, de exemplu, compoziția elementelor figurate ale sîngelui se deosebește mult de cea a mediului intern. Tot astfel, pe cînd reacția citoplasmei este ușor acidă ($pH=6,6—7,0$), cea a sîngelui este ușor alcalină ($pH=7,6—8,0$); axoplasma neuronilor giganți de la Cefalopode are o reacție chiar mai acidă ($pH=5,4$). Arvanitaki a constatat că reacția depinde de gradul de oxigenare a axoplasmei. Selectivitatea membranei depinde nu numai strict de proprietățile sale fizico-chimice, ci și de activitatea metabolică a celulei. Ea este practic impermeabilă pentru unele săruri, zaharuri și peptide, dar este permeabilă pentru alcooli, aldehide, alcaloizi etc.

Polarizarea electrică a membranei. Pe baza rezultatelor cercetărilor privitoare la electricitatea musculară și nervoasă, în condiții de repaus și de activitate, cercetări desfășurate timp de mai bine de un secol, Bernstein a putut elabora (1902) o teorie generală a excitației, cunoscută sub denumirea de *teoria membranei*. Potrivit acestei teorii membrana celulară în repaus, ca urmare a semipermeabilității și selectivității sale, este polarizată din punct de vedere electric, în sensul că la exteriorul său sînt dispuse sarcini electrice pozitive, iar la interior sarcini negative. Justețea deducției teoriei lui Bernstein a fost confirmată abia la sfîrșitul celui de-al patrulea deceniu al secolului nostru (1939—1940), cînd cercetătorii americani Cole și Curtis, pe de o parte, precum și savanții englezi Hodgkin și Huxley, pe de altă parte, au reușit să înregistreze diferențele de potențial electric dintre suprafața externă și cea internă a unor axoni giganți de Cefalopode, avînd un diametru de aproape 1 mm, după cum descoperise cu puțin timp înainte Young (1936).

Utilizînd astfel de preparate, a fost posibil ca să se aplice pe suprafața externă a membranei un electrod cu vîrful punctiform, și să se introducă în interiorul axonului vîrful unei ultramicropipete, reprezentînd cel de-al doilea microelectrod (fig. 1). Între cei doi microelectrozi s-a stabilit un circuit electric în care a fost instalat un oscilograf catodic. Cu ajutorul acestuia s-a înregistrat diferența de potențial și s-a determinat sensul curentului. S-a constatat că diferența de potențial era de 50 milivolți și că sensul curentului era de la suprafața externă spre axoplasmă, deci cum prevăzuse Bernstein. Ulterior, prin perfecționarea tehnicii de preparare a electrozilor, s-a reușit să se determine diferența de

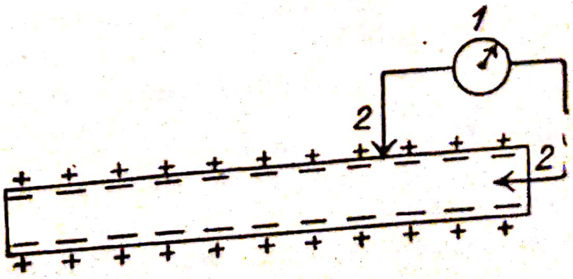


Fig. 1. Polarizarea electrică a membranei unei fibre nervoase. Schema repartiției sarcinilor electrice la nivelul membranei unui segment dintr-o fibră nervoasă în repaus și a unei instalații pentru demonstrarea fenomenului:

1 — galvanometru sau oscilograf; 2 — electrozii [curentul electric trece prin aparat de la suprafața longitudinală (+) a fibrei spre cea transversală (—)].

potenţial de la nivelul membranei unor fibre musculare din muşchiul croitor la broască (Gerard) şi de la nivelul membranei unor fibre nervoase mult mai fine decît cele de la cefalopode, cum sînt cele de mamifere (Tessari, Chalazonitis şi Arvanitaki). În prezent această metodă de studiu a potenţialelor de membrană este larg răspîndită, aplicîndu-se în numeroase laboratoare de electrofiziologie.

În legătură cu cele de mai sus, este interesant de notat şi faptul că studiul potenţialelor de repaus ale membranei a dus la concluzia că ele se datoresc în special diferenţei de concentraţie a ionilor de potasiu de pe cele două părţi ale acesteia. Or, acest fapt, de asemenea, fusese prevăzut de Bernstein, care susţinea că potenţialul de repaus este expresia potenţialului de difuziune, determinat de gradientul de concentraţie a K^+. Experimental s-a putut demonstra că, dacă se măreşte concentraţia de ioni de K^+ la exterior, gradientul în raport cu interiorul scade şi astfel şi diferenţa de potenţial se micşorează. În realitate însă potenţialul de membrană depinde nu numai de acest factor, ci şi de distribuţia asimetrică a ionilor de Na^+, care sînt în concentraţie mai mare la exterior decît la interior, precum şi de cea o ionilor de Cl^-, mult mai mobili, predominînd pe faţa internă a membranei. Sursa potenţialului de repaus o constituie activităţile micro-fiziologice celulare, la baza cărora se găsesc o seamă de reacţii chimice. Din această cauză celula a fost comparată cu un acumulator : „...ca un acumulator, celula vie produce electricitate, plecînd de la reacţii chimice“ (Chauchard). Comparaţia nu este tocmai justă deoarece procesele fiziologice sînt mult mai complexe şi diferenţa de potenţial de la nivelul membranei poate fi datorată şi altor cauze, cum ar fi, de exemplu, fluxul ionilor, care poate produce un potenţial de difuziune de valoarea potenţialului de repaus al membranei. Polarizarea membranei şi, prin urmare, potenţialele de repaus, se manifestă numai la celulele vii, ceea ce înseamnă că aceste *fenomene* sînt expresia unor activităţi celulare, cu ajutorul cărora se întreţine însăşi viaţa acestor elemente biologice.

O altă dovadă despre acest fapt este adusă de modificările potenţialului cînd asupra protoplasmei acţionează diferiţi agenţi care influenţează activitatea metabolică a celulelor, de exemplu : substanţe inhibitoare ale proceselor de respiraţie (KCN, CO, azide) sau unele enzime fundamentale, cum sînt dehidrogenazele precum şi anestezicii. În asemenea cazuri potenţialele de membrană scad treptat, pînă la completa lor dispariţie, dar se pot restabili dacă agenţii respectivi sînt înlăturaţi repede.

Modificarea potenţialelor de repaus este, în mod normal, uşor provocată în cazul unor procese fiziologice normale, cum sînt cele de excitaţie. Experimental se poate demonstra în mod convingător acest fapt, folosind diferiţi agenţi electrici. Spre a înţelege mai bine modul cum acţionează aceştia asupra potenţialelor de membrană ne vom opri mai întîi asupra aşa-numitelor „fenomene electrotonice“.

Electrotonusul. Dacă utilizăm un preparat viu, de exemplu, un nerv, un muşchi sau un axon gigant de Octopus, putem să punem uşor în evidenţă efectul produs de diferiţii agenţi asupra sa, tocmai prin cercetarea potenţialelor lui electrice. În acest scop se procedează în felul următor : se ia un preparat viu, alcătuit dintr-o porţiune de nerv, şi se aşază pe o placă de sticlă sau de material plastic, într-o cameră umedă (ca să nu se deshidrateze). Se aplică la suprafaţa sa doi electrozi fini, despărţiţi unul de celălalt cu 3—5 cm. Electrozii sînt în legătură, prin conductori metalici, cu o sursă de curent continuu (fig. 2). În circuit se instalează o rezistenţă, cu ajutorul căreia se poate regla intensitatea curentului şi o cheie întrerupătoare.

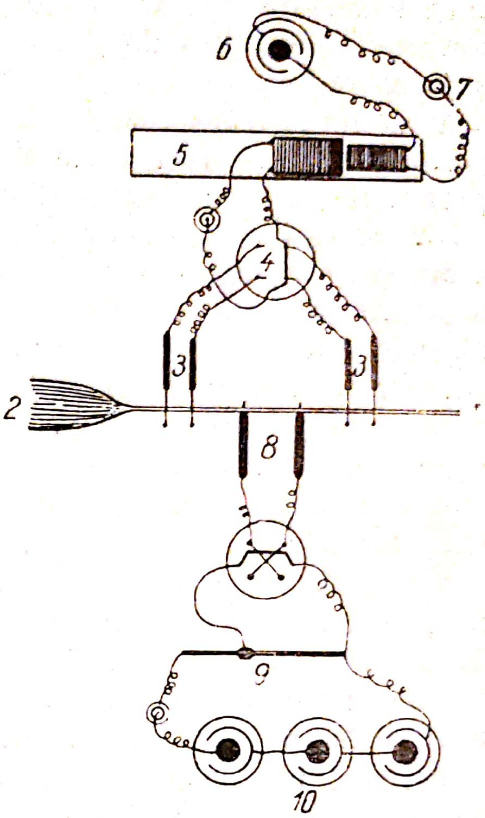


Fig. 2. Instalaţia pentru demonstrarea fenomenelor electrotonice :

1 — nerv ; *2* — muşchi ; *3* — electrozi excitatori ; *4* — comutator Pohl ; *5* — bobină de inducţie ; *6* — acumulator ; *7* — cheie cu Hg ; *8* — electrozi impolarizabili ; *9* — rezistenţă electrică ; *10* — baterie de acumulatori. Cu ajutorul curentului continuu (de la bateria de acumulatori) se pot produce în nerv fenomene electrotonice, de diferite intensităţi (gradarea prin rezistenţă), care se verifică prin înregistrarea răspunsului muşchiului la excitaţiile electrice cu curent de inducţie (după P. Krüger).

Controlul acţiunii excitanţilor electrici poate fi făcut în mai multe moduri, de exemplu, folosind preparate neuromusculare (gastrocnemian-sciatic), prin înregistrarea contracţiilor musculare provocate de excitanţi, însă astăzi se preferă utilizarea în acest scop a unor oscilografe catodice, sensibile la variaţii de potenţiale electrice foarte mici. Oscilograful se pune în legătură cu preparatul viu prin intermediul unor electrozi foarte fini. În acest mod se poate controla efectul excitantului electric în orice teritoriu al preparatului. În cazul cînd se lucrează cu un preparat montat ca mai sus, se poate controla ce se petrece în teritoriile în care sînt aplicaţi electrozii prin care se provoacă excitaţia. În cazul cînd se lucrează cu un excitant foarte slab se constată că în dreptul catodei se produce o scădere a potenţialului electric, pe cînd în dreptul anodei are loc o creştere.

Modificările potenţialelor electrice din teritoriile electrozilor poartă denumirea de *fenomene electrotonice*. Diminuarea (eventual totala dispariţie) a potenţialului electric în dreptul catodei se numeşte *catelectrotonus*, iar creşterea potenţialului de la anodă, *anelectrotonus*. De fapt, fenomenele electrotonice iau naştere în dreptul electrozilor, dar nu rămîn localizate numai în teritoriile respective, ci se răspîndesc în mod decremenţial (adică diminuînd exponenţial cu distanţa faţă de electrozi) şi în afara lor.

Una dintre consecinţele modificărilor de potenţiale din dreptul electrozilor este aceea că la catodă excitabilitatea preparatului va creşte proporţional cu gradul de diminuare al potenţialului, iar la anodă, dimpotrivă, va scădea proporţional cu creşterea diferenţei de potenţial. Aceasta arată că, curentul electric continuu, prin forţa sa, provoacă o deranjare a echilibrului de la nivelul membranelor celulare. Din punct de vedere electric, lucrurile se prezintă astfel încît se poate spune că : în dreptul catodei cantitatea de sarcini pozitive de la exterior scade (adică, ele se răresc, putînd apărea chiar şi sarcini negative), iar la anodă invers, numărul de sarcini pozitive creşte, polarizarea membranei devenind aici mai fermă. De aici şi denumirile : „catelectrotonus", însemnînd potenţial electric scăzut şi „anelectrotonus" sau potenţial electric crescut (fig. 3). Acesta este motivul pentru care teritoriul catodei devine mai excitabil, iar cel al anodei mai puţin excitabil decît în mod normal. Este necesară o forţă mai mică pentru a deranja echilibrul foarte instabil de la catodă, pe cînd la anodă, unde polarizarea este mai puternică, este reclamată o forţă mai mare.

Fenomenele electrotonice au fost descoperite în a doua jumătate a secolului trecut de fiziologul german **Pflüger**, lucrînd pe preparate fiziologice neuro-musculare izolate. La un asemenea preparat (de preferinţă un gastrocnemian-sciatic) se poate înregistra efectul excitaţiilor

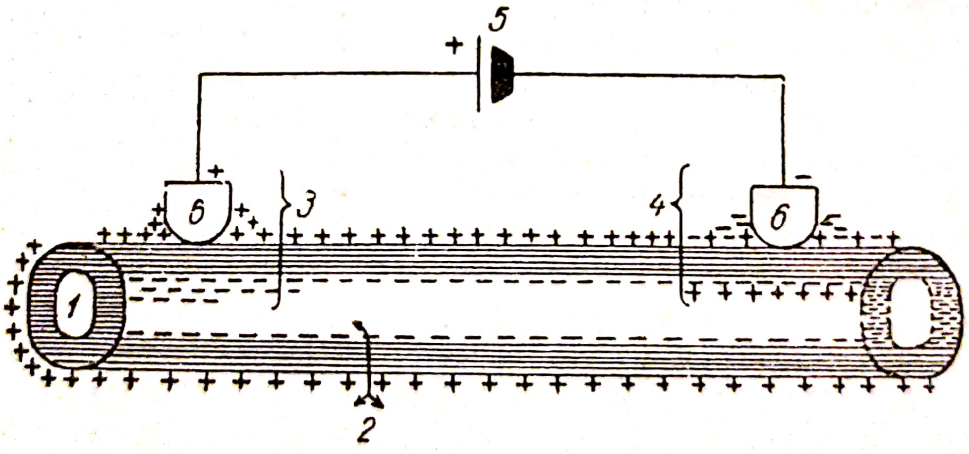


Fig. 3. Schema fenomenelor de electrotonus fiziologic :
1 — segment de fibră nervoasă ; 2 — polarizarea electrică transmembranală de repaus ; 3 — zona anodică hiperpolarizată ; 4 — zona catodică hipopolarizată ; 5 — sursa curentului de polarizare ; 6 — electrozi. Se arată suprapunerea polarizării electrotonice peste polarizarea de repaus a membranei nervului Hiperpolarizarea anodică aduce după sine diminuarea excitabilităţii şi conductibilităţii, iar hipopolarizarea catodică, dimpotrivă, facilitarea lor (după V. Neştianu).

aplicate asupra nervului prin înscrierea contracţiilor muşchiului inervat de acesta. În acest mod muşchiul poate servi ca indicator şi martor fidel despre cele ce se petrec la nivelul nervului. Pentru aceasta se stabileşte mai întîi gradul de excitabilitate al preparatului, lucrînd cu un curent de inducţie reglabil (de exemplu, cu ajutorul unui cărucior *Du Bois-Reymond)*. După aceasta se trece printr-o porţiune din nerv un curent continuu (galvanic), utilizîndu-se un aranjament adecvat schimbării sensului curentului (un comutator). Cercetîndu-se din nou gradul de excitabilitate al nervului în vecinătatea polilor circuitului de curent continuu, se constată că la catodă excitabilitatea este mai crescută, iar la anodă este mai scăzută decît fusese înainte de trecerea curentului galvanic. Cu ajutorul acestui procedeu experimental se poate cerceta şi influenţa pe care o are curentul de polarizaţie (continuu) asupra conductibilităţii impulsurilor nervoase : la anodă are loc o diminuare a conductibilităţii, iar la catodă o creştere.

Influenţa curenţilor de polarizaţie este în funcţie de intensitatea lor. Schematic, aceasta ar putea fi reprezentată, pentru 3 tipuri de curenţi ca în fig. 4. Aceasta arată că efectele electrotonice sînt proporţionale cu intensitatea curentului de polarizaţie.

Modificările care se produc în regiunile din vecinătatea zonelor electrotonice au fost denumite de Vvedenski (1922) fenomene perielectrotonice (*peri*=în jur ; *tonos*=tensiune). Ele se caracterizează prin : *micşorarea* excitabilităţii dincolo de limita catelectrotonusului (=*pericatelectrotonus)* ; *creşterea* excitabilităţii dincolo de zona anelectrotonusului (=*perianelectrotonus)*. Fenomenele perielectrotonice sînt mai slabe decît cele electrotonice. Potenţialele electrotonice scad treptat, pe măsură ce ne îndepărtăm de poli, adică sînt decremenţiale (fig. 5).

Diferenţele de potenţial electric dintr-un teritoriu din afara catodei şi cel din dreptul acesteia pot să atingă valori de cîteva zeci de mV, înainte de a se ajunge la inversarea tensiunii. Aceste efecte au fost denumite : „potenţiale prealabile“, „potenţiale antecedente“ sau „prepotenţiale“, deoarece ele reprezintă modificări catelectrotonice locale, care premerg apariţia variaţiei negative, care de fapt este un curent de ac-

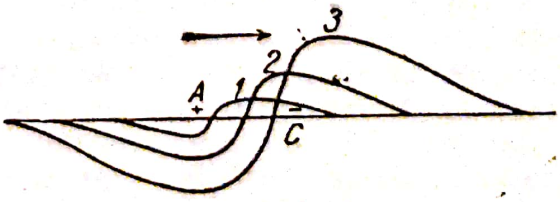


Fig. 4. Efectele intensităţii curentului de polarizaţie asupra electrotonusului fiziologic :

A — anodul ; *C* — catodul ; *1-3* — gradări ale intensităţii curentului. Zona anodică devine mai puţin excitabilă, iar cea catodică mai excitabilă decît înaintea trecerii curentului continuu prin preparat (după Pflüger).

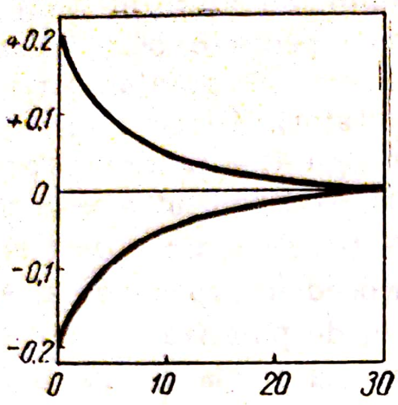


Fig. 5. Variaţiile electrotonusului în raport cu distanţa de la poli: *pe ordonată* — potenţialele anelectrotonice (+) şi catelectrotonice (—), în volţi; *pe abscisă* — distanţa de la poli, în mm (după Lovatt-Evans).

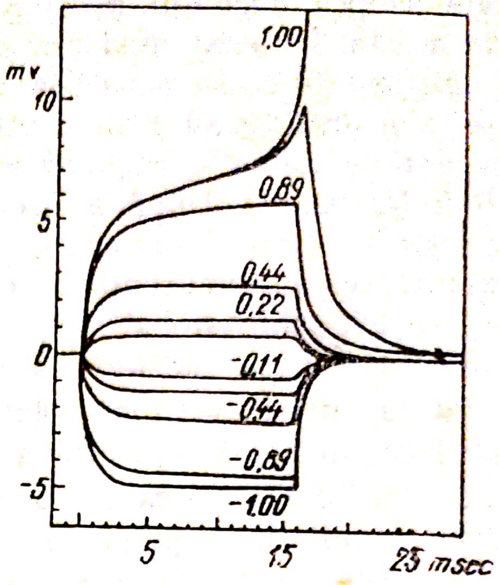


Fig. 6. Schema „potenţialelor locale“ într-o fibră de crab, la nivelul electrodului de stimulare. Intensitatea excitaţiei, notată deasupra traseelor, este raportată la intensitatea de prag, luată ca unitate. Potenţialele cresc proporţional cu intensitatea pînă cînd se atinge pragul şi se transformă în impuls (după Hodgkin şi Rushton).

ţiune ce se propagă sau un „impuls“ (fig. 6). Deci, prepotenţialele sînt efectele iritaţiei locale şi nu sînt capabile să se propage în afara teritoriului asupra căruia s-a acţionat. Este de remarcat faptul că astfel de variaţii locale de potenţiale pot să se producă şi în mod spontan, ca urmare: fie a proceselor metabolice din interiorul citoplasmei, fie a unor acţiuni dinafara membranei. Experimental s-a constatat că ele se pot produce în unele structuri vii (celule nervoase) în mod ritmic. Nu numai atît, dar este posibil ca în cursul unor astfel de „pulsaţii“ ale potenţialelor electrice locale să ia naştere şi cîte un impuls, adică să se dezvolte un potenţial de acţiune.

Potenţialele de acţiune. Cînd catelectrotonusul local ajunge la o anumită valoare (de exemplu, de 50 mV), atunci se produce un impuls. Din punct de vedere electric acesta apare ca un curent de acţiune, care se înregistrează oscilografic sub forma unei deflexiuni difazice ample. Se ajunge la o undă difazică în modul reprezentat în figura 7. După forma grafică a acestei deflexiuni rapide, amplă şi ascuţită, precum şi ţinîndu-se seama de momentul fiziologic al apariţiei sale, ea a primit denumirea de „potenţial de vîrf“. (Notăm că în numeroase lucrări ştiinţifice, în special străine, se utilizează termenul englez „spike potential“. Cuvîn-

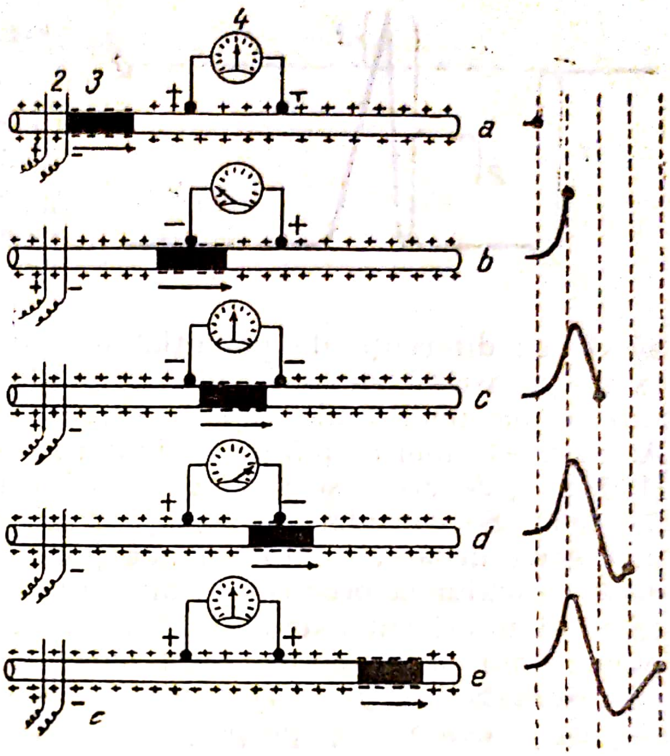


Fig. 7. Explicarea formării traseului electric al potenţialelor difazice de acţiune :

1 — preparatul ; 2 — electrozi excitatori ; 3 — starea de excitaţie care se propagă (impuls) ; 4 — instalaţia de înregistrare ; 5 — aspectele traseelor înregistrate ; *a-e* — faze succesive. Traseul înregistrat cu ajutorul a 2 electrozi activi reprezintă în final o undă difazică, ca urmare a variaţiilor de potenţial din dreptul lor.

tul *spike* înseamnă ***vîrf ascuţit, gheară ascuţită***). Prin urmare, potenţialul de vîrf este expresia unui fenomen bioelectric care se propagă, deci al unei excitaţii propriu-zise.

În cazul unei singure unităţi funcţionale, cum ar fi, de pildă, un axon gigant de cefalopod, sau orice altă fibră nervoasă, potenţialul de vîrf este atins atunci cînd se utilizează un excitant suficient de intens spre a provoca excitaţia. Cu excitanţi mai slabi se obţin numai prepotenţiale. Curentul minim necesar pentru a determina o excitaţie propriu-zisă, deci un potenţial de vîrf, poartă numele de curent de prag sau *reobază*. Utilizîndu-se excitanţi mai mari decît pragul, nu se obţin răspunsuri proporţionale cu aceştia, ci întotdeauna egale cu cele provocate de *reobază*. Deci, lucrurile se petrec ca şi cînd în aceste cazuri ar fi valabilă o cunoscută lege în fiziologie, legea „tot sau nimic“ şi, prin urmare, diferit de ceea ce se întîmplă în cazul potenţialelor locale.

Înregistrarea unui „potenţial de vîrf“. Se aplică un micro-electrod (e_1) la suprafaţa unei fibre, iar celălalt (e_2) se introduce în interiorul ei. Între aceşti doi electrozi există, după cum s-a arătat mai înainte, o diferenţă de potenţial, care se poate înregistra, în cazul cînd curentul este condus la un oscilograf. Se obţine un grafic ca în figura 8, în care se observă trei linii : prima corespunde fazei cînd încă nu trece curent prin oscilograf, a doua produsă în momentul stabilirii circuitului şi a treia — linia corespunzătoare nivelului constant (isoelectric) al diferenţei de potenţial dintre suprafaţa externă a axonului şi axoplasmă. În

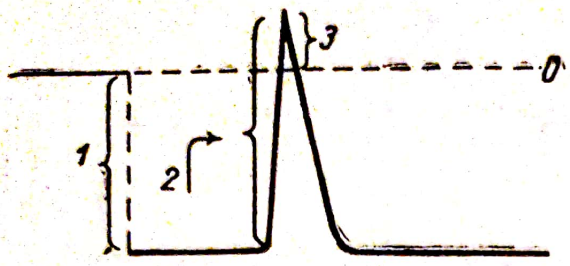


Fig. 8. Schema unui traseu al potenţialului de acţiune:
0 — linia isoelectrică ; *1* — potenţialul de repaus (90 mV) ; *2* — potenţialul de acţiune (120 mV) ; *3* — diferenţa de potenţial, prin inversarea polarizării membranei (30 mV). Potenţialul de repaus reprezintă diferenţa de potenţial dintre suprafaţa externă şi cea internă a membranei, în condiţii de repaus, iar potenţialul de acţiune se produce în urma unei excitaţii.

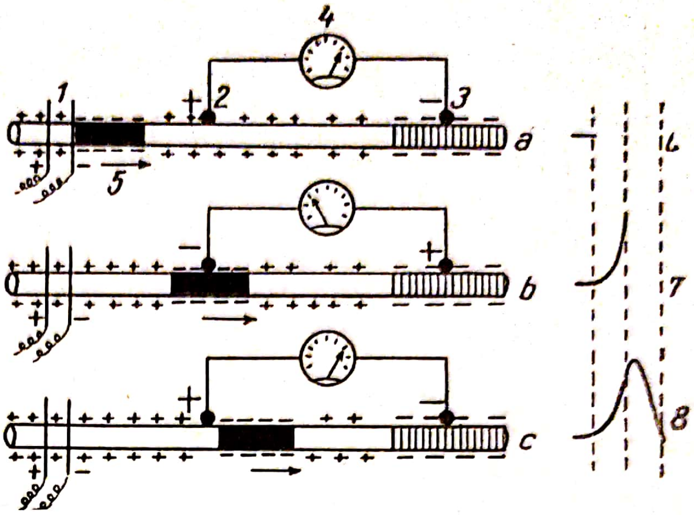
acest caz diferenţa de potenţial este de aproximativ 90 mV. Dacă se excită preparatul se constată că se produce o reacţie care se înregistrează sub forma unei unde rapide, corespunzătoare potenţialului de vîrf. Aceasta este mai amplă decît simpla revenire la linia isoelectrică iniţială (120 mV), deoarece se produce şi o inversare de potenţial de membrană (30 mV). Se consideră că s-a produs nu numai o depolarizare, ci şi o inversare, deoarece amplitudinea potenţialului de vîrf este mai mare decît deflexiunea produsă de diferenţa de potenţial dintre suprafaţa externă şi interiorul axonului. Prin urmare, potenţialul de vîrf ar corespunde unui curent de acţiune (schematic, succesiunea evenimentelor este reprezentată în figura 7). Curenţii de acţiune, ca şi cei de repaus, pot fi puşi în evidenţă şi pe preparate mai complexe decît o fibră nervoasă sau musculară, de exemplu, pe nervi, pe muşchi şi pe preparate neuromusculare.

Potenţialele de acţiune monofazice. Potenţialele de acţiune se caracterizează prin proprietatea de propagare. În mod normal un impuls se poate propaga nu numai în tot cuprinsul unei anumite unităţi funcţionale (de exemplu, un neuron), ci şi la alte unităţi cu care aceasta este în relaţii fiziologice. În unele cazuri însă propagarea impulsurilor poate fi împiedecată, fie din cauza unor leziuni anatomice, fie din cauza unor blocări fiziologice sau patologice. Experimental, faptul poate fi demonstrat în felul următor : se ia un preparat viu (de exemplu, un nerv) şi într-un teritoriu al acestuia se produce o leziune. Aplicînd un electrod al circuitului unui galvanometru sensibil sau al unui oscilograf în teritoriul lezat, iar celălalt electrod într-un alt punct al suprafeţei preparatului, la o distanţă de 2—3 cm, se constată că la închiderea circuitului se înregistrează o deflexiune (fig. 9). Aceasta se datoreşte diferenţei de potenţial electric dintre suprafaţa intactă şi cea lezată. Dacă se excită în afara electrodului din teritoriul intact, se observă că se înregistrează o deflexiune de sens invers, datorită curentului de acţiune sau potenţialului de vîrf care a luat naştere şi care provoacă o variaţie negativă. Această deflexiune se prezintă ca o undă amplă şi rapidă dar cu o singură fază, adică monofazică.

Impulsul care a luat naştere sub acţiunea excitantului, propagîndu-se şi trecînd prin dreptul electrodului din teritoriul intact, provoacă depolarizarea şi apoi inversarea polarităţii sarcinilor electrice, ceea ce aduce după sine dispariţia şi apoi inversarea diferenţei de potenţial dintre

Fig. 9. Potenţialul de acţiune monofazic:

a, *b*, *c* — trei etape succesive de înregistrare; *1* — electrozi excitatori; *2* — electrod pozitiv aplicat pe suprafaţa intactă a membranei; *3* — electrod de referinţă, pe suprafaţa lezată; *4* — apartul de înregistrare; *5* — propagarea stării de excitaţie (impuls); *6*, *7*, *8* — faze de înregistrare a traseului electric. Diferenţa de potenţial electric dintre cele două zone (intactă şi lezată) este de cîteva zeci de mV. Traseul care se înregistrează este monofazic, deoarece prin zona lezată impulsul nu se propagă.



punctele de contact ale electrozilor cu preparatul viu. După ce procesul de excitaţie trece de electrodul din teritoriul intact, se revine la linia izoelectrică anterioară, deoarece el nu se propagă prin teritoriul lezat. Prin urmare, în astfel de cazuri se înregistrează potenţiale de acţiune monofazice, ceea ce arată că propagarea impulsului se face numai pînă la locul leziunii.

S-a emis ipoteza şi recent s-a demonstrat că în momentul excitaţiei şi pe parcursul impulsului are loc o permeabilizare a membranei celulare şi un schimb de ioni între conţinutul celular şi mediul extracelular. Aşa, de pildă, în asemenea condiţii pătrund ioni de Na^+ de la exterior şi ies ioni de K^+ de la interior.

Fenomenele de excitaţie remanentă şi potenţialele întîrziate. Din cauza acţiunii provocate de agentul excitator şi a reacţiei produse de substanţa vie, restabilirea echilibrului normal şi repolarizarea membranei reclamă un oarecare timp (fig. 10). În acest interval de timp reactivitatea protoplasmei faţă de vreun nou excitant este profund modificată. Acest fapt poate fi demonstrat experimental relativ uşor, repetîndu-se excitaţiile la diferite intervale de timp după prima excitaţie şi înregistrîndu-se efectele. Procedînd în acest mod, se constată că imediat şi la scurt timp după prima excitaţie preparatul este cu totul inexcitabil. Aceasta este deci o *perioadă refractară absolută* (fig. 10). Curînd însă, preparatul devine capabil să dea un oarecare răspuns. Cînd avem de-a face cu o singură unitate funcţională, răspunsul se obţine în această perioadă numai dacă se întrebuinţează un excitant mai puternic decît primul, iar dacă se lucrează cu preparate alcătuite din mai multe unităţi, atunci se poate obţine un nou răspuns prin repetarea primului excitant, însă acesta va fi mai slab. Deci şi într-un caz şi în celălalt lucrurile se prezintă ca şi cînd reactivitatea preparatului ar fi mai scăzută. Aceasta este *perioada refractară relativă*. După aceasta se constată un fenomen contrar celui de mai înainte, în sensul că acum excitabilitatea este mai

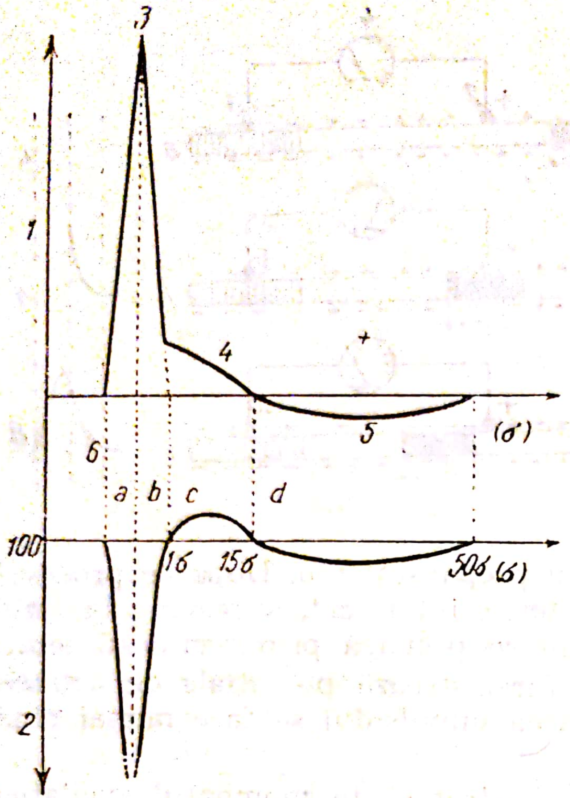


Fig. 10. Schema desfăşurării în timp a efectului unei excitaţii :

Pe ordonată — *1* — potenţialul de acţiune ; *2* — excitabilitatea ; *pe abscisă* — timpul exprimat în ms, de la 0 la 40—50 ms ; *3* — potenţialul de vîrf ; *4* — potenţial întîrziat negativ ; *5* — potenţial întîrziat pozitiv ; *6* — fazele postexcitaţiei ; *a* — refractară absolută ; *b* — refractară relativă ; *c* — supranormală (exaltare) ; *d* — subnormală. Excitabilitatea scade pînă la 0 în momentul cînd se înregistrează potenţialul de vîrf şi apoi revine, trecînd mai întîi printr-o fază de hiperexcitabilitate, urmată de una de hipoexcitabilitate, coerspunzătoare potenţialelor întîrziate. Se restabileşte valoarea normală a excitabilităţii abia după 40—50 ms de la începutul excitaţiei.

crescută. Aceasta rezultă din faptul că, în cazul cînd lucrăm cu o singură unitate, ea va răspunde şi la un excitant mai slab decît primul, iar cînd este vorba de preparate mai complexe, ele vor da unui excitant de valoarea primului, un răspuns mai amplu decît prima dată. Aceasta este *perioada supranormală* sau *de exaltare.*

În sfîrşit, înainte de a se reveni complet la echilibrul iniţial, se mai trece printr-o perioadă de excitabilitate mai scăzută sau *subnormală*. Prin urmare, refacerea echilibrului şi a potenţialelor de membrană nu se poate realiza integral dintr-o dată, ci reclamă desfăşurarea unui ansamblu de procese biochimice şi biofizice, care au un caracter fazic. Evoluţia acestor procese se manifestă şi prin aşa-numitele „postpotenţiale“ *(after potentials)* sau *potenţiale întîrziate,* care pot fi înscrise cu ajutorul unor aparate sensibile (oscilografe catodice) şi care apar, după unda principală (potenţialul de vîrf). Se înregistrează întîi o undă slab negativă şi apoi una slab pozitivă, după care se revine la linia izoelectrică.

Durata stării de *excitaţie remanentă,* deci a perioadelor arătate mai sus, este în funcţie de gradul de diferenţiere al celulelor sub raportul excitabilităţii. De aici rezultă un fapt deosebit de important, şi anume că : în cazul cînd un ţesut viu este solicitat printr-o succesiune sau o salvă de impulsuri este necesar ca între ele să existe un anume interval de timp spre a se putea obţine efectul optim.

Propagarea impulsurilor. Ocupîndu-ne de potenţialele de acţiune, am văzut că acestea nu sînt, în ultima analiză, altceva decît stări catelectrotonice în mişcare. Potrivit teoriei membranei, ele se manifestă la nivelul membranei celulare. Într-adevăr, ca urmare a acţiunii agentului excitator, starea fizică a membranei a fost alterată. Aranjamentul molecular superficial a fost tulburat şi astfel permeabilitatea şi selectivitatea sa au dispărut. În consecinţă, prin membrană se produce un schimb de ioni, în virtutea gradientului lor de concentraţie, de la exterior pătrund ioni de Na^+, iar de la interior ies ioni de K^+. Schimburile ionice aduc cu ele şi realizarea unor circuite locale (curenţii lui *Hermann*) (fig. 11). Cum oricare teritoriu al membranei în stare de repaus este în echilibru cu teritoriile învecinate, se înţelege că dezechilibrul provocat de către excitant se va propaga, pas cu pas, în tot restul membranei. Propagarea undei de excitaţie, sau a impulsului, se produce în toate direcţiile. În cazul unor elemente foarte alungite, cum sînt fibrele nervoase şi unele fibre musculare, propagarea impulsurilor se poate face în ambele sensuri. Numai în cazul impulsurilor naturale şi în condiţiile normale din organismul animalelor superioare propagarea se face într-un singur sens, adică este polarizată.

Viteza de propagare a impulsurilor diferă uneori foarte mult de la un material viu la altul. Ca regulă generală, ea este cu atît mai mare cu cît organismul în care se găseşte sau din care provine respectivul material viu este mai diferenţiat. De asemenea, viteza de propagare poate să varieze foarte mult în acelaşi material viu, în funcţie de starea sa fiziologică, de metabolismul său. Datorită acestui fapt este posibil ca, pe parcurs, impulsul să întîlnească zone de excitabilitate crescută sau, dimpotrivă, zone de blocare.

În mod obişnuit, undele rulante ale potenţialelor de acţiune se propagă pas cu pas, însă, în fibrele nervoase cu teacă de mielină propagarea pare a se face prin „salturi“. Faptul a fost demonstrat printr-o seamă de cercetări fiziologice recente (Takeuchi şi Tasaki; v. Muralt şi Staempfli). Acest lucru este posibil deoarece la nivelul nodurilor lui Ranvier se pot produce fenomene de reexcitare, iar între

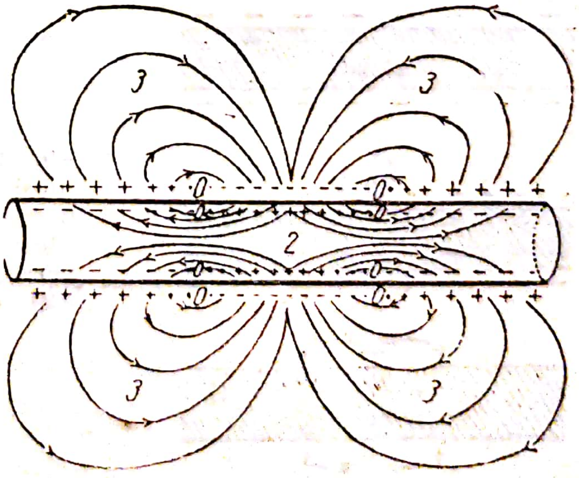


Fig. 11. Propagarea impulsului prin curenţii locali (Hermann).

1 — segment de fibră nervoasă amielinică ; 2 — zonă excitată (activă) ; 3 — cîmpuri electrice. Liniile indică direcţiile de propagare ale curenţilor locali şi delimitează zonele echipotenţiale. În zona excitată (activă) polarizarea electrică este inversată faţă de teritoriile în condiţii de repaus (după Kayser, II).

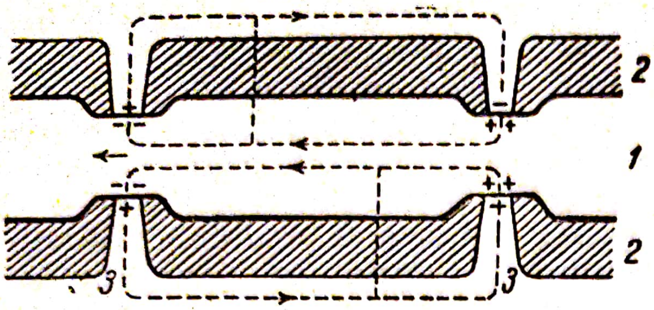


Fig. 12. Schema propagării impulsurilor prin *salturi*, în fibrele mielinizate :

1 — axon ; *2* — teaca de mielină ; *3* — gîtuituri Ranvier (liniile întrerupte şi săgeţile indică sensul propagării curenţilor bioelectrici) (după Stämpfli, din Chanton şi Paniel).

noduri are loc numai o difuzare a efectelor nodale (fig. 12). Această teorie „electrosaltatorie“ este considerată de către mulţi fiziologi ca fiind verosimilă. Totuşi, ea este contestată de Laporte, pe baza experienţelor sale cu fibre din nervul „liniei laterale“ a crapului. În acest caz, fenomenele ar fi comparabile, pînă la un punct, cu ceea ce constatase R. S. Lillie, în cursul experienţelor sale pe un model artificial de sîrmă.

Ralph S. Lillie (1918) a procedat în felul următor : a introdus într-o soluţie de NO_3H concentrat ($D=1,2$) o sîrmă de oţel pur (o coardă de clavecin) şi a constatat că aceasta nu s-a dizolvat, ci, dimpotrivă, s-a izolat faţă de acţiunea NO_3H diluat prin acoperirea suprafeţei sale cu un strat subţire de oxid. În acest mod sîrma s-a „pasivizat“. El a mai constatat însă că, dacă acţiona într-un punct al sîrmei cu o baghetă de sticlă sau cu o tijă de zinc, se producea brusc o reacţie, care se manifesta prin apariţia unei dîre bruşte, efervescente (degajîndu-se oxizi azotic şi azotos), care se propagă în lungul firului. După puţin timp însă efectul dispărea, restabilindu-se situaţia dinainte de acţionare. S-a mai observat că, punînd preparatul în legătură cu un galvanometru, s-a produs în cursul „excitării“ sale o variaţie de potenţial asemănătoare cu cea care se manifesta cînd se excita un nerv. Este de notat că la suprafaţa „pasivizată“ a sîrmei sarcinile electrice sînt negative spre deosebire de ceea ce se constată în cazul membranei vii (fig. 13).

Lucrînd cu un astfel de model de sîrmă, Lillie a putut reproduce toate fenomenele electrice care se constată cînd se excită preparatele

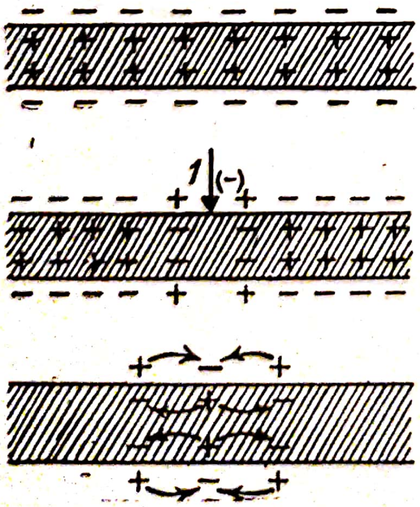


Fig. 13. Schema polarizării electrice şi a efectului excitaţiei în cazul modelului de sîrmă (nerv artificial) a lui Lillie: *1* — locul excitaţiei. De remarcat : polarizarea electrică inversă, faţă de cea a membranei vii, existînd totuşi o analogie a efectului excitaţiei. (după Chanton şi Paniel).

de nervi. S-a mai stabilit că, dacă sîrma oxidată este introdusă într-un tub de sticlă continuu sau într-o serie de mărgele de sticlă, viteza de propagare a impulsului nu este aceeaşi, ci este mai mică în primul caz şi mai rapidă în cel din urmă. Deci, în tubul discontinuu propagarea este mai rapidă deoarece se face prin salturi de la o întrerupere a tubului la alta, aşa cum s-ar întîmpla şi în cazul fibrelor cu teacă de mielină. Explicarea exactă a acestui fenomen nu o avem. În orice caz însă procesele care au loc în modelul de sîrmă se deosebesc profund de cele din celulele vii, prin faptul că ele nu depind de un metabolism activ.

Parabioza. Vvedenski a descris o stare de *excitaţie locală,* lipsită de proprietatea de propagare, pe care a denumit-o *„parabioză"*. El a constatat că propagarea impulsurilor printr-un nerv care se află sub acţiunea unui anestezic sau care este excitat electric în mod violent (sau prin alţi agenţi fizici sau chimici) este considerabil modificată. Observaţiile au fost făcute pe preparate neuromusculare, utilizînd un procedeu experimental ingenios. El a realizat un dublu control al propagării impulsurilor : unul prin înregistrarea contracţiei muşchiului, iar celălalt prin ascultarea telefonică a fenomenelor sonore din acelaşi muşchi, care, în mod normal, au frecvenţa de 30—40 c/s.

S-a realizat şi se poate reproduce uşor următorul procedeu experimental : în două teritorii ale nervului, depărtate unul de celălalt cu cîţiva centimetri, se aplică cîte o pereche de electrozi, prin intermediul cărora preparatul poate fi excitat alternativ. De fiecare dată se administrează preparatului cîte o salvă de excitaţii, ceea ce are drept efect o contracţie susţinută (tetanos) a muşchiului. Mărimea contracţiei este în funcţie de intensitatea excitaţiei (fig. 14). Deci se obţin răspunsuri proporţionale, atît cînd se excită cu excitantul E_1 cît şi cu excitantul E_2.

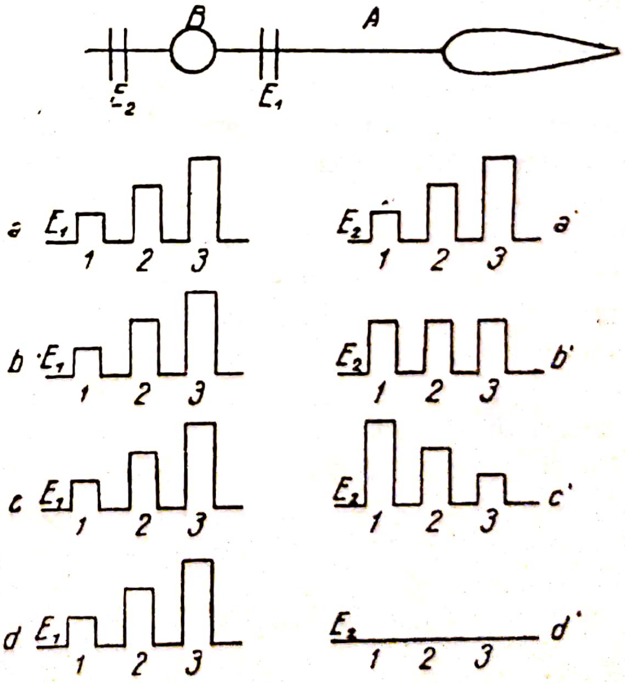


Fig. 14. Schema demonstraţiei parabiozei :

A — preparat neuromuscular ; *B* — tampon cu anestezic ; E_1 şi E_2 — perechi de electrozi excitatori ; *a-d* — răspunsuri tetanice proporţionale cu intensitatea excitantului E_1 ; *a* — răspunsuri proporţionale, în faza de transformare ; *b* — răspunsuri egale ; *c* — răspunsuri paradoxale (ample la excitantul slab, mici la excitantul intens) ; *d* — lipsa de răspunsuri (parabioză) ; *1-3* — grade de răspunsuri tetanice (după Hreniuc).

Dacă între cele două excitatoare se aplică după aceasta un mic tampon îmbibat cu novocaină (N) şi dacă se verifică din timp în timp efectul substanţei, prin repetarea excitaţiilor ca mai sus, atunci se constată o serie de modificări interesante. Mai întîi se constată că, deşi înregistrările contracţiilor rămîn nealterate, în receptorul telefonic se percepe o transformare a zgomotelor caracteristice contracţiei tetanice. Aceasta este *faza de transformare*. Ulterior apar modificări şi în privinţa aspectului grafic al contracţiilor tetanice. Aceste modificări, ca şi cele telefonice de mai înainte, se produc numai cînd preparatul este excitat cu perechea a doua de electrozi (E_2), ceea ce demonstrează că în muşchi nu se produce, de fapt, nici o modificare, ci aceasta are loc numai pe parcursul nervului, şi anume în locul unde acţionează novocaina.

Primele modificări grafice care se obţin constau într-o nivelare a răspunsurilor faţă de excitanţi, în sensul că ele sînt egale : fie că aplicăm un exictant slab, fie unul mijlociu sau puternic. Aceasta este *faza de egalare*. Ceva mai tîrziu apare o nouă modificare, care constă în inversarea răspunsurilor, reprezentînd *faza paradoxală*. În sfîrşit, răspunsurile la E_2 dispar cu totul *(parabioză)*.

Cu toate acestea, nervul nu este încă distrus din cauza anestezicului, căci dacă spălăm cu ser fiziologic locul unde a fost aplicat, preparatul îşi recapătă proprietăţile iniţiale. Deci fenomenul este reversibil, ca şi în cazul tuturor excitaţiilor, dar se deosebeşte de acela al unei excitaţii propriu-zise prin aceea că el are un caracter local, în sensul că nu se propagă mai departe de zona de acţiune directă a novocainei (sau a altui excitant foarte puternic). În epoca noastră s-a descoperit că şi în organism pot exista astfel de fenomene, în special în centrii nervoşi, şi că în mod obişnuit trecerea de la starea de veghe la cea de somn are un astfel de caracter fazic.

Teorii ale excitaţiei. Pentru explicarea excitaţiei au fost emise mai multe teorii. Dintre acestea cea mai curentă este *teoria membranei*. Aceasta a fost emisă pe la începutul secolului nostru (1902) de către Bernstein şi a fost apoi reluată şi completată de diferiţi alţi fiziologi, iar astăzi ea a fost demonstrată prin numeroase fapte, ca şi cele pe care le-am înfăţişat mai înainte. Excitanţii sînt eficienţi în momentul cînd sînt capabili să permeabilizeze şi deci să depolarizeze membrana celulară şi chiar să-i inverseze polaritatea. Urmarea acestor acţiuni am expus-o mai înainte. După Nernst, în cazul excitaţiei electrice, s-ar produce o dispersiune de ioni din dreptul catodei. Pentru ca aceasta să aibă loc, este necesară o anumită intensitate de curent şi acesta trebuie să acţioneze un timp suficient de lung. Acest savant a stabilit o formulă matematică, privind relaţiile în funcţie de intensitate şi timp, exprimată astfel :

$$i \cdot \sqrt{t} = k.$$

în care :

i este intensitatea excitantului electric (în volţi) ;
t — timpul de acţiune ;
k — constantă.

Verificîndu-se formula lui Nernst s-a constatat că ea este valabilă pentru excitanţii superiori reobazei.

După Loeb (1906), rolul decisiv în procesul de excitaţie îl au raporturile dintre anumiţi ioni, şi anume : Na^+, K^+, Ca^{++} şi Mg^{++}.

Pentru ca un ţesut să fie excitabil este absolut necesar, nu numai ca aceşti ioni să fie totdeauna prezenţi, ci şi ca între ei să existe raporturi ca şi cele exprimate prin următoarea formulă :

$$\frac{C\,(Na^{+}\cdot K^{+})}{C(Mg^{++}\cdot Ca^{++})} = K,$$

ceea ce arată că raportul dintre concentraţia ionilor monovalenţi şi a celor bivalenţi în ţesuturile excitabile este definit.

Fiziologul rus Lazarev (1916) era de părare că raportul ionic este alterat în timpul excitaţiei, prin faptul că ionii de K^+, care sînt cei mai mobili, se deplasează mai uşor decît ceilalţi, în special decît cei de Ca^{++}, şi astfel se produce un dezechilibru. În cazul întreruperii curentului de excitaţie ionii de K^+ ar migra în sens invers. În fond, după Lazarev, excitaţia ar fi datorită migraţiei ionilor de K^+. Cercetări noi, făcute cu ajutorul izotopilor radioactivi ai acestor elemente, au arătat că în cursul excitaţiei se produce într-adevăr o migraţie de ioni ; cei de K ieşind la exteriorul membranei, iar cei de Na pătrunzînd în interiorul celulei.

Teoria membranei emisă de Bernstein şi completată de alţi fiziologi este plauzibilă, prin faptul că explică unele aspecte importante ale fenomenelor de excitaţie, dar nu este totuşi deplin satisfăcătoare, prin faptul că ea are în vedere numai fenomenele de la suprafaţă, fără să ia în considerare cele ce se petrec în interiorul protoplasmei. Pentru Bernstein conţinutul celular n-ar avea alt rol decît acela de a fi o rezervă pasivă de ioni, ceea ce, evident, nu este cazul.

Din această cauză, astăzi se încearcă alte explicaţii mai satisfăcătoare. Problema este de mare actualitate şi au fost propuse deja şi alte teorii. Aşa, de pildă, savantul german Segall a emis o aşa-numită teorie a „alterării" sau a „sorbţiei". După el, în momentul excitaţiei, conţinutul celular ar trece din starea de coacervaţie în cea de sol şi astfel ar fi posibilă o migrare a ionilor de Na^+ de la exterior la interior, iar la suprafaţa externă a membranei ar rămîne ionii de Cl^-, ceea ce ar avea drept consecinţă o inversare a potenţialelor electrice de membrană. Teoria lui Segall este încă în discuţie. Prin urmare, disimetria sarcinilor electrice ar fi determinată de *sorbţia* coacervatului citoplasmatic, care este apoi *alterat* de agentul excitator.

După Nachmansohn, în procesele de excitaţie joacă un foarte mare rol sistemul acetilcolină-colinesterază. În repaus acetilcolina ar fi legată de o proteină ; sub acţiunea excitantului ea se eliberează şi acţionează asupra membranei, pe care o permeabilizează şi o depolarizează. Acţiunea sa este însă de scurtă durată, deoarece ea este inactivată de colinesteraza din membrană. Ulterior acetilcolina se resintetizează cu ajutorul colinacetilazei şi al energiei provenite de la ATP, fixîndu-se din nou pe proteina citoplasmatică (fig. 15).

După cercetătorii francezi Chalazonitis şi Arvanitaki, excitanţii influenţează procesele de oxido-reducere şi viteza de transport a electronilor în lanţul respirator. În repaus aceasta ar fi constantă, iar sub acţiunea inhibitorilor respiraţiei (de exemplu, prin anestezici) ea ar diminua.

După Gr. Benetato, un rol important în procesele de excitaţie l-ar avea proteinele protoplasmatice, datorită proprietăţilor lor fizico-chimice.

E. Macovschi a formulat o teorie bazată pe structuralitatea materiei vii, potrivit căreia consideră că protoplasma este formată atît din materia vie, cît şi nevie şi că, datorită acestui fapt, apa şi electroliţii coexistă în trei forme distincte : integraţi în materia vie, prezenţi dar neintegraţi în materia vie şi prezenţi în materia nevie. Ca urmare a raporturilor posibile între aceşti constituenţi chimici se pot realiza atît stările caracteristice stării de repaus, cît şi celei de excitaţie. În mo-

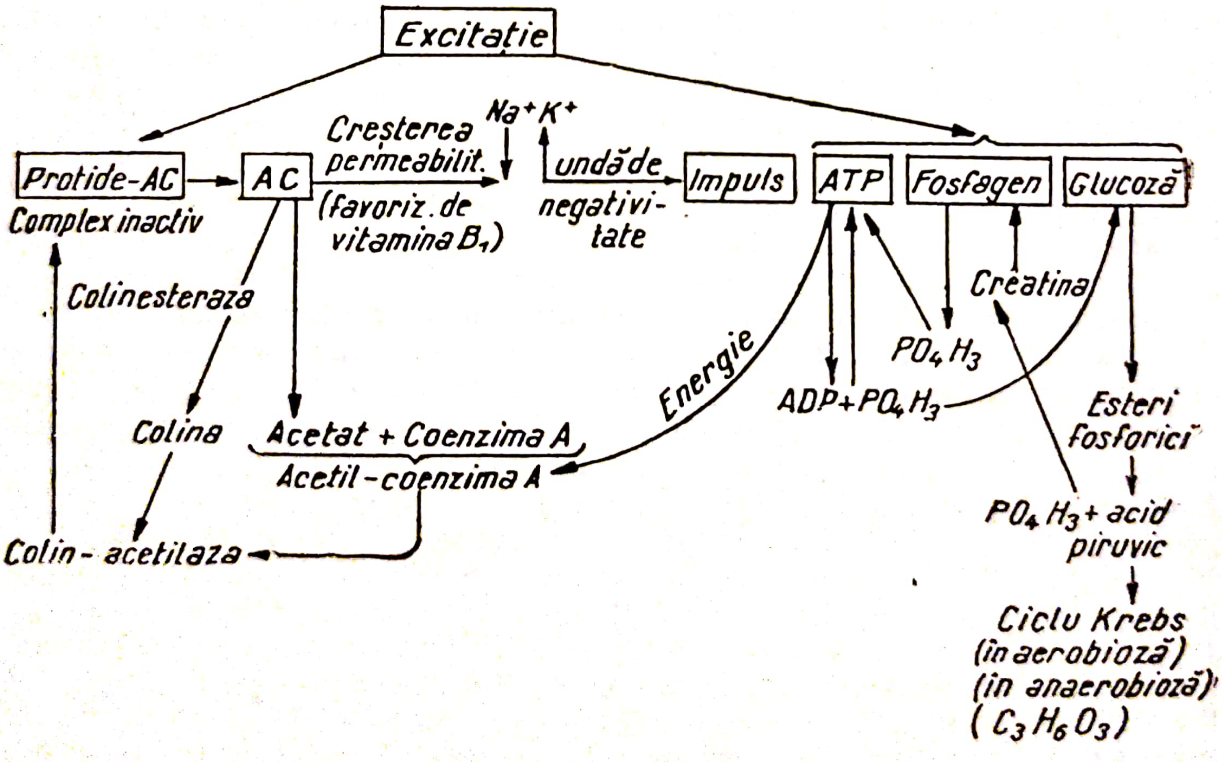

Excitaţie
Creşterea permeabilit.
(favoriz. de vitamina B1)
Na+ K+
undă de negativitate
Impuls
Protide-AC
Complex inactiv
AC
ATP
Fosfagen
Glucoză
Colinesteraza
Creatina
PO4H3
Energie
ADP+PO4H3
Colina
Acetat + Coenzima A
Acetil-coenzima A
Esteri fosforici
PO4H3 + acid piruvic
Colin-acetilaza
Ciclu Krebs
(în aerobioză)
(în anaerobioză)
(C3H6O3)

Fig. 15. O schematizare a concepţiei lui Nachmansohn (expusă în text) : AC — acetilcolina ; ATP — adenozintrifosfat ; ADP — adenozindifosfat (după Chanton şi Paniel).

mentul de faţă centrul de greutate al preocupărilor privitoare la excitaţie s-a deplasat asupra metabolismului celular. Acest lucru este considerat just chiar şi de cei care se ocupă de aspectele biofizice, deoarece, după cum afirma Lillie, încă din 1923, „energia curentului bioelectric reprezintă o energie care rezultă din reacţiile chimice“, iar mai recent Hill (1955) spune că : „în ultima analiză maşinăria însăşi este în sine de natură chimică“.

Au fost făcute numeroase studii privitoare mai ales la următoarele probleme : mişcarea ionilor, metabolismul energetic, precum şi metabolismul proteinelor şi al lipidelor în cursul excitaţiei. Rezultatele cercetărilor au arătat în mod cert că :

— are loc un schimb de ioni de Na^+ şi de K^+ (în sensul arătat mai înainte) ;

— se produce o intensificare a metabolismului energetic, fapt demonstrat prin creşterea consumului de oxigen şi prin declanşarea şi desfăşurarea unor procese caracteristice de glicoliză şi de hidroliză de esteri fosforici macroergici ;

— din metabolismul proteinelor rezultă amoniac, ceea ce este un indiciu că anumiţi compuşi din acest grup de substanţe sînt dezaminaţi.

În concluzie, modul în care se realizează fenomenul de excitaţie este complex şi încă neelucidat pe deplin.

Excitanţii. În experienţele fiziologice se pot întrebuinţa diferite categorii de excitanţi electrici, dintre care menţionăm : 1) stabilirea şi întreruperile de circuite de curent continuu ; 2) curenţi de inducţie ; 3) descărcări de condensatori ; 4) curenţi alternativi ; 5) stimulatori electrici.

Excitaţia electrică depinde de o serie de factori, dintre care cei mai importanţi sînt următorii : a. fiziologici ; b. tehnici.

Factorii fiziologici. Efectele oricărui excitant — şi deci şi ai celor electrici — depind în primul rînd de natura substratului asupra căruia lucrează, de exemplu : a tipului de muşchi şi de gradul lui de specializare sau de diferenţiere. Pe lîngă acestea, este de luat în considerare şi rezistenţa pe care organul viu o opune excitantului. În această privinţă, în fiziologie se cunosc două tipuri de rezistenţă faţă de excitanţii electrici, şi anume : *a)* rezistenţa propriu-zisă şi *b)* impedanţa.

Rezistenţa (R) este un fenomen care se produce în cazul trecerii unui curent electric continuu prin ţesut, supunîndu-se *legii lui Ohm,* după formula $R=\frac{E}{C}$, în care E este forţa electromotrice, iar C — intensitatea curentului. Conductibilitatea sau rezistenţa electrică a oricărui ţesut este în funcţie de mai mulţi factori, dintre care cel mai important este proporţia de electroliţi disociaţi. După unii autori (de exemplu, Philipson), trebuie să distingem trei feluri de rezistenţă, şi anume :

— rezistenţa spaţiilor intercelulare şi a citoplasmei (R) ;

— rezistenţa ohmică a membranelor celulare (r) ;

— rezistenţa de polarizaţie (capacitanţa) a membranelor celulare (ρ).

Toate aceste feluri de rezistenţă sînt în mod obişnuit însumate ; ele pot fi măsurate şi la un loc alcătuiesc ceea ce se cheamă *impedanţa*

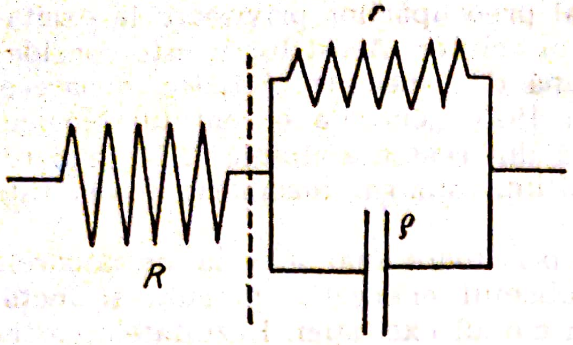


Fig. 16. Componentele impedanței : R — rezistența în citoplasmă și spațiile intercelulare ; r — rezistența ohmică a membranelor celulare ; ρ — rezistența de polarizare (capacitanță) a membranelor celulare (după Dubuisson, din H. Frédéricq).

unui țesut (fig. 16). Măsurarea ei se face cu ajutorul curenților electrici de joasă frecvență, spre deosebire de măsurarea lui *R*, care se face cu ajutorul unor curenți de înaltă frecvență.

Membranele celulare posedă deci două feluri de rezistență : una corespunzătoare electroliților, iar cealaltă lipoizilor care alcătuiesc structuri comparabile cu plăcile dielectrice ale condensatorilor (ro). Datorită variațiilor fiziologice care se produc în țesuturi sub diferite influențe impedanța este variabilă. În cazul excitării țesuturilor cu curenți alternativi se constată că, rezistența lor este mai mică decît față de curenții continui. Impedanța depinde în primul rînd de intensitatea și de frecvența curentului.

Factorii tehnici. În această privință trebuie să luăm în considerare : natura, intensitatea, durata de acțiune și variația lor în timp.

Excitanții galvanici. Dacă sînt slabi, ei produc excitație numai la închiderea (sau stabilirea) circuitului. În cursul trecerii curentului se produc eventual foarte slabe reacții (de exemplu, contracțiuni, în cazul mușchilor) în vecinătatea catodei. La întreruperea circuitului nu se produce nici o modificare notabilă. Cu excitanții de intensitate mijlocie se produce răspuns (excitație) nu numai la stabilirea, ci și la întreruperea circuitului. În ce privește locul de excitație, s-a putut stabili că la stabilirea circuitului excitația se produce la catodă, iar la întrerupere, la anodă. Deci, excitațiile producîndu-se în dreptul polilor, ele pot fi denumite excitații polare.

Încă de la sfîrșitul veacului al XVIII-lea, Volta (1792) arătase că un preparat neuromuscular este excitat numai la închiderea sau deschiderea unui curent electric continuu, de intensitate medie. Fenomenul a fost studiat mai îndeaproape o jumătate de veac mai tîrziu, de către marii fiziologi ai epocii, așa cum au fost Du Bois-Reymond și Pflüger. Concluziile acestor studii au fost formulate de către acesta din urmă (1859), sub denumirea de *legea excitației unipolare*. După această lege :

— la închiderea sau la întărirea unui curent continuu, fenomenul de excitație se produce întotdeauna la catodă, iar de aici se răspîndește în restul nervului ;

— la deschidere, adică la întrerupere, sau la slăbirea curentului continuu, excitațiile au loc la anodă ;

— pentru aceeaşi intensitate de curent, excitaţia este mai puternică la închidere (catodă).

Fenomenele de excitaţie se produc din cauza ruperii unui anume echilibru, indiferent de modul cum a fost realizat acesta.

Excitanţii faradici. Sub această denumire se înţeleg curenţii de inducţie. În cazul acestora, de asemenea, se constată că există variaţii însemnate, nu numai în funcţie de intensitatea lor, ci şi de stabilirea şi întreruperea curentului în circuitul primar, şi anume : în primul caz, răspunsul (deci excitaţia) este mult mai slab decît în cel din urmă, aşa cum se poate vedea, de exemplu, în cazul contracţiei unui muşchi. Deosebirea se datoreşte faptului că, curentul indus de întrerupere este mai puternic decît cel de stabilire. În mod curent însă bobinele de inducţie lucrează cu o frecvenţă care duce la anularea acestei deosebiri.

Variaţiuni în funcţie de intensitatea excitantului. Experimental, se poate constata că răspunsul unui ţesut la acţiunea unui excitant este în funcţie, pînă la un punct, de intensitatea acestuia. Acest lucru se poate studia foarte amănunţit cu ajutorul excitanţilor electrici pe preparate neuro-musculare. În aceste condiţii, s-a constatat că variaţiile se pot observa numai între anumite limite, şi anume între planşeu şi un plafon de excitaţie. Excitantul cel mai slab care este capabil să provoace un răspuns oricît de mic dar evident, aplicat fiind o singură dată şi un timp suficient de lung (indefinit), sau la intervale mari de timp, poartă denumirea de *excitant liminal* sau de *prag*. Pragul de excitaţie al unui preparat (ţesut) este în funcţie, pe de o parte, de particularităţile sale fiziologice, iar pe de altă parte, de condiţiile experimentale în care se găseşte. Excitantul liminal a fost denumit *reobază* (curent de bază). Aşa stînd lucrurile, s-a considerat că intensitatea unui excitant ar putea constitui un *parametru* pentru evaluarea excitabilităţii unui ţesut oarecare.

Metoda „pragurilor de excitaţie“ a fost introdusă în fiziologie de către Du Bois-Reymond. În practica fiziologică aceste praguri se măsurau cu ajutorul unor bobine de inducţie tipizate, la care secundarul se putea deplasa astfel încît intensitatea curentului să poată varia şi ea între limitele necesare. Aceste bobine de inducţie mai purtau şi denumirea de *cărucioare Du Bois-Reymond*. Distanţele dintre bobine (primară şi secundară) se măsurau în centimetri şi milimetri.

Excitanţii subliminali şi fenomenele de sumaţiune latentă. În mod curent, prin denumirea de *excitant* se înţelege un agent care provoacă trecerea unui corp viu din stare de repaus într-o stare de activitate mai mult sau mai puţin intensă. Activităţile corpurilor vii pot să fie foarte diferite unele de altele, de exemplu, unele se pot manifesta prin fenomene de mişcare, altele sub formă de secreţie şi acestea, la rîndul lor, iarăşi pot să se deosebească în mod considerabil. Dar toate formele de activitate au ceva comun, şi anume variaţiile de potenţiale electrice. Datorită acestui fapt, fiziologii dispun de un indicator comun care arată intrarea în activitate a feluritelor corpuri vii.

Nu numai atît dar, înregistrîndu-se variaţiile de potenţiale, se pot surprinde şi forme de activitate latentă, care în cele mai multe cazuri nici nu mai pot fi puse în evidenţă prin alte procedee. Acesta este cazul acţiunilor unor excitanţi mai slabi decît pragul de excitaţie, adică al excitanţilor subliminali. Prin excitare cu astfel de agenţi nu se manifestă nici o activitate aparentă, însă aceasta nu înseamnă că ei sînt cu totul lipsiţi de acţiune. Într-adevăr, dacă se înregistrează variaţiile de potenţiale locale, atunci se constată că şi excitanţii subliminali provoacă discrete tulburări ale echilibrului celular, care sînt proporţionale cu intensitatea excitantului ; iar cînd intesitatea sa a atins pragul, atunci ia naştere potenţialul de vîrf sau impulsul care se propagă. Acţiunile excitanţilor subliminali mai pot fi puse în evidenţă şi în alt mod, şi anume prin înregistrarea fenomenelor de *sumaţiune latentă.*

Pentru aceasta se procedează în felul următor : se pregăteşte un preparat neuro-muscular gastrocnemian-sciatic şi se montează astfel încît să poată fi excitat prin curenţi de inducţie, iar răspunsurile sale să se poată înregistra pe cilindrul unui kimograf. Înregistrarea se face cu viteză foarte mică. După ce totul este pus la punct, se stabileşte pragul de excitaţie prin tatonări, mărind sau micşorînd treptat intensitatea curentului de inducţie. Îndată ce a fost descoperit pragul, se reduce intensitatea şi apoi se excită cu acest curent subliminal de mai multe ori, la intervale scurte de timp. Se constată că, în aceste condiţii, după cîteva excitaţii subliminale se manifestă o contracţie, ca şi acelea care se produc sub acţiunea excitanţilor ceva mai mari decît pragul. Prin urmare, lucrurile se petrec ca şi cînd efectele locale produse de fiecare excitant subliminal izolat s-ar însuma în mod imperceptibil, de unde şi denumirea de *sumaţiune* sau de *adiţiune latentă.* Dacă intervalele dintre excitanţii subliminali nu sînt adecvate, atunci sumaţiunea nu mai este posibilă, deoarece substratul viu, reacţionînd activ, are timpul necesar să refacă echilibrul tulburat de fiecare excitant în parte.

Excitaţiile subliminale şi fenomenele de sumaţiune se produc nu numai în astfel de condiţii experimentale, ci şi în condiţii fiziologice perfect normale, jucînd un rol foarte însemnat mai ales în privinţa propagării impulsurilor şi a reactivităţii unor organe.

Excitaţiile subliminale şi aşa-numita lege „tot sau nimic“. Fenomenele analizate mai sus constituie o dovadă concretă despre relativitatea *legii tot sau nimic.* Această lege a fost formulată de către Bowditch (1871) şi se referă la contracţiile miocardului. Într-adevăr, în anumite condiţii experimentale, miocardul pare a se comporta în mod diferit de ceilalţi muşchi, prin aceea că, faţă de un excitant dat, ori nu răspunde de loc, ori răspunde cu întreg potenţialul său.

Alţi cercetători au descoperit că această „lege“ ar fi valabilă şi în alte cazuri, şi anume ori de cîte ori avem de-a face cu *excitarea unor unităţi funcţionale.* Aşa, de pildă, Lucas (1909) a încercat să demonstreze valabilitatea sa pentru aşa-numitele unităţi motoare, iar mai recent, fiziologul japonez Kato (1943) a adus o nouă dovadă despre aceasta. Acest cercetător a realizat microdisecţia unui nerv cutan de broască, alcătuit din 10 fibre şi, înregistrînd apoi răspunsul muşchiului inervat de acesta, a constatat că, prin excitarea lor cu un excitant electric de diferite intensităţi, se pot obţine numai 10 trepte de răspuns, în funcţie de numărul „unităţilor" mobilizate.

S-a conchis deci că unităţile funcţionale se supun legii „tot sau nimic" şi că răspunsurile organelor complexe, alcătuite din mai multe unităţi, pot fi *răspunsuri gradate,* corespunzînd numărului de unităţi angajate. Dar, după cum am arătat mai înainte, posibilitatea unor excitaţii subliminale ne arată că această lege nu are un caracter absolut.

Legea „tot sau nimic" a servit drept temei pentru unele speculaţii idealiste în domeniul psihologiei şi al filozofiei. S-a afirmat că am fi în imposibilitate de a dobîndi o cunoaştere exactă şi obiectivă a lumii înconjurătoare, deoarece receptorii, cu ajutorul cărora organismul stabileşte relaţii cu aceasta, precum şi centrii nervoşi în care se face analiza acestor relaţii, ascultă de legea „tot sau nimic".

Excitabilitatea în funcţie de timp. Fenomenele de sumaţiune ne mai dezvăluie un aspect esenţial al excitaţiei, şi anume importanţa factorului timp. Într-adevăr, ele ne arată că sînt posibile fenomene de excitaţie chiar şi cu ajutorul unor agenţi a căror intensitate este mai mică decît pragul, dacă succesiunea lor în timp este adecvată.

Timpul de acţiune al excitanţilor şi efectul variaţiei lor în timp au făcut obiectul a nenumărate cercetări. Importanţa factorului timp a fost demostrată de numeroşi fiziologi, dintre care cităm aici pe: Engelman (care a introdus noţiunea de „timp fiziologic"), G. Weiss, Hoorweg, Keith. Lucas şi îndeosebi L. Lapicque. Pentru măsurarea exactă a unor fracţiuni foarte mici de timp au fost imaginate şi realizate diferite procedee, care astăzi nu mai au decît o valoare istorică (de exemplu, potenţiometrul lichid, reotomul cu pendul, reotomul balistic, cronaximetrul cu condensatori). Astăzi, măsurarea valorii timpului se poate efectua rapid şi exact cu ajutorul unor cronaximetre electronice.

Cele mai valoroase contribuţii la studiul excitabilităţii în funcţie de timp au fost aduse de fiziologul francez Louis Lapicque. Dacă se reprezintă grafic raporturile dintre intensitatea şi durata de acţiune a unui excitant electric, se obţine o *curbă de excitaţie* caracteristică, din care rezultă $I=f(t)$. Curba se stabileşte prin tatonări. Ea nu are o formă ideală de ramură de hiperbolă echilaterală şi devine asimptotică spre extremităţile sale (fig. 17). Experienţele au arătat că forma curbei este aceeaşi pentru toate corpurile vii, însă timpii caracteristici sînt foarte variabili, de aceea Lapicque spunea că „fiecare organ îşi calculează timpul cu ajutorul unei unităţi care îi este proprie". Aceasta este constanta de timp sau *timpul fiziologic.*

În esenţă, s-a constatat că pentru un excitant de o intensitate dată este necesar un anume timp pentru ca acesta să-şi poată produce acţiunea sa excitatoare. Timpul minim necesar pentru un curent de intensitate minimă eficace (reobază) a fost denumit *timp util* sau *timp de utilizare.*

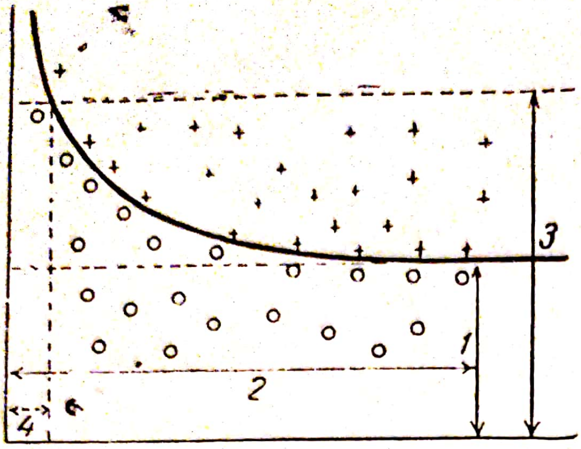


Fig. 17. Reprezentarea grafică a excitabilităţii în funcţie de timp:

Pe ordonată — intensitatea excitantului; *pe abcisă* — durata lui; *1* — reobaza; *2* — timpul util; *3* — dublul reobazei; *4* — cronaxia; O — zona excitanţilor ineficienţi; + — zona excitanţilor eficienţi; între ele curba excitabilităţii $I=f$ (t), reprezentînd cu aproximaţie un braţ de hiperbolă (după H. Frédéricq).

Pentru preparatele biologice, foarte excitabile, cum sînt, de exemplu, muşchii striaţi şi nervii animalelor superioare, acest timp este de ordinul miimilor de secundă (sigma). Este de notat faptul că aceste raporturi între intensitatea excitantului şi între durata sa de acţiune sînt valabile numai în cazul timpului util şi că, în afara acestuia, raporturile dispar. Aşa, de exemplu, dacă aplicarea excitantului este de lungă durată (indefinită), atunci efectul său va depinde numai de intensitate. Intensitatea minimă de curent (exprimată în volţi), capabilă să excite un preparat viu, prin aplicarea de lungă durată (indefinit) este ceea ce se numeşte, după cum am mai văzut, reobază sau curent de prag.

După cum se poate vedea din curba raporturilor dintre intensitate şi durată, în regiunea timpului util o foarte mică eroare experimentală în măsurarea intensităţii liminare sau a reobazei poate aduce după sine o eroare considerabilă în măsurarea timpului util. Spre a se evita asemenea erori, Lapicque a preconizat folosirea unui curent avînd intensitatea egală cu dublul reobazei, deplasînd astfel valoarea timpului util al acestuia în partea de maximă curbură, spre a putea fi evaluat exact. Valoarea acestui timp util a fost denumită de el *cronaxie*. Deci, *cronaxia* poate fi definită ca *durata minimă de timp necesară excitării unui preparat viu cu un curent electric a cărui intensitate este egală cu dublul reobazei.*

Rezultatele cercetărilor cronaximetrice au dus la concluzii foarte interesante, nu numai din punct de vedere teoretic, ci şi practic. S-a stabilit că cronaxia muşchilor striaţi este mult mai mică decît a celor netezi. De asemenea, cronaxia ţesuturilor animalelor superioare este mai mică decît a celor inferioare. Pe de altă parte, şi într-un caz şi în celălalt cronaxia muşchilor flexori este mai mică decît a extensorilor. În afară de acestea, s-a mai constatat că cronaxia diferiţilor muşchi este foarte apropiată de cea a nervilor care-i inervează. Lapicque a numit acest fenomen *isocronism* (de exemplu, gastrocnemianul şi sciaticul de broască au aceeaşi cronaxie, egală cu 0,3 milisecunde). Teoria isocronismului a avut la început un succes foarte mare şi i s-a căutat o aplicare şi în practică, însă ulterior s-a stabilit că ea are totuşi o valabilitate foarte relativă. Metoda cronaximetrică are însă o valoare incontestabilă pentru determinarea excitabilităţii ţesuturilor şi din această cauză ea continuă să fie utilizată în cele mai variate cercetări care interesează acest domeniu. Mai este de adăugat şi faptul că în numeroase cazuri există un real *heterocronism,* care totuşi reprezintă expresia unor raporturi normale. Astfel, de exemplu, la puii de pisică în vîrstă de 11—12 zile, raportul dintre cronaxia nervilor şi a flexorilor gambei este de 1/3 şi ei totuşi merg, deci trecerea impulsurilor de la nerv la muşchi nu este blocată din cauza acestui heterocronism. De asemenea, cronaxia nervilor vasomotori este de aproximativ 2 milisecunde, pe cînd aceea a fibrelor musculare ale vaselor (vasoconstrictoare) este de 100 milisecunde ; acelaşi lucru în ce priveşte fibrele nervoase, care se distribuie la nivelul stomacului, a căror cronaxie este de 10—20 milisecunde, pe cînd cea a muşchilor stomacului este de 100—500 milisecunde. În toate aceste cazuri funcţionarea normală este asigurată prin *impulsuri iterative,* adică în serie (succesive) şi prin acţiunea mediatorilor chimici.

Metacronoze. Cercetările asupra cronaxiei diferitelor organe au arătat că aceasta nu are o valoare constantă şi invariabilă, ci este supusă unor însemnate variaţii, datorită îndeosebi modificărilor fiziologice pe care le suferă ţesutul respectiv. Aceste modificări au primit denumirea de *metacronoze* (prin analogie cu metamorfoze). Fenomenele de metacronoze se pot produce sub diferite acţiuni, dintre care cele mai importante sînt cele ale sistemului nervos. Experimental s-a demonstrat că faradizarea nervilor moderatori (inhibitori) ai inimii aduce după sine o creştere remarcabilă a cronaxiei cardiace ; acelaşi efect se obţine şi cu ajutorul acetilcolinei. Dimpotrivă, faradizarea nervilor acceleratori (simpatici) provoacă la acelaşi organ o scurtare a cronaxiei, ca şi adrenalina şi noradrenalina. Ca o consecinţă imediată a acestor fapte, acţiunile nervilor cu efecte contrare sau prin mediatorii chimici respectivi se pot echilibra. Tot astfel şi muşchii obosiţi, a căror cronaxie s-a alungit, pot fi remontaţi prin excitarea simpaticului (sau prin adrenalină) ; astfel cronaxia revine la normal şi, ca urmare, şi activitatea acestor organe.

Cronaxia de constituţie şi cronaxia de subordonare. S-a convenit că cronaxia organelor denervate, adică separate de legăturile lor normale cu sistemul nervos, să fie denumită *cronaxie de constituţie.* Aceasta este de obicei ceva mai lungă decît cea a organului care posedă relaţiile sale funcţionale nealterate şi care, din această cauză, poartă denumirea de *cronaxie de subordonare.* De pildă, la vertebrate, cronaxia nervilor secţionaţi, deci fără relaţii cu centrii nervoşi, se dublează ; la crab creşterea este şi mai mare, de exemplu, de la 2—4 milisecunde, cînd nervul este intact, la 10—22 milisecunde, după secţionare. În cazul nervilor vagi (sau inhibitori în general), fenomenul este invers, deci, după secţionare se produce o creştere a excitabilităţii sale.

După Lapicque, sistemul nervos are o acţiune tonică, prin care se scurtează cronaxia nervilor motori. Această subordonare este de natură reflexă și se datorește impulsurilor care vin la centrii nervoși de la diferiți receptori periferici. Din această cauză deaferentizarea centrilor este urmată de o dispariție a tonusului și deci a cronaxiei de subordonare (de exemplu, la broasca jupuită, în cazul secționării nervilor optici și acustici etc.).

Legea excitației. Efectul unui excitant depinde de sensibilitatea țesutului, de intensitatea excitantului și de durata de acțiune a acestuia. Trebuie menționat că mai există încă un factor important de care trebuie să se țină neapărat seama, și anume de variația în timp a excitantului. Într-adevăr, pentru un curent continuu de o intensitate dată, excitația se produce, după cum s-a arătat, numai la stabilirea și la întreruperea acestuia, iar în cursul trecerii curentului preparatul nu mai reacționează. Dacă însă în cursul trecerii curentului se produc variații relativ rapide, fie în sensul creșterii, fie al diminuării intensității sale, atunci se constată că organul răspunde în mod activ acestor variații. Dar de data aceasta, răspunsurile nu sînt în funcție de mărimea variației produse, ci de viteza acesteia. Astfel, dacă viteza este foarte mică, deci dacă schimbarea este foarte lentă, atunci constatăm că putem să mărim sau să micșorăm foarte mult intensitatea curentului fără ca să se producă fenomene de excitație ; dacă variația este mai rapidă decît timpul util, atunci iarăși nu se produce excitație. Așa se explică de ce curenții de înaltă frecvență nu excită, ci numai încălzesc (pînă la carbonizare) un organism animal.

Dependența excitației de variația excitantului în timp a fost observată încă de mult (1848) de către Du Bois-Reymond, și ea este cunoscută sub denumirea de *legea excitației*. Cercetările ulterioare au arătat însă că aceasta nu este valabilă decît pentru timpii mai lungi decît cel util, așa după cum am mai arătat.

Adaptarea reprezintă necontenita ajustare pe care o face organismul față de condițiile de mediu, care sînt într-o permanentă modificare. Această ajustare, la ființele superioare poate duce la realizarea unei homeostazii, adică a unei oarecari stabilități a funcțiilor esențiale ale organismului, de exemplu, constanța componentelor obișnuite ale sîngelui la animalele superioare.

În rezumat, corpurile vii se caracterizează printr-o compoziție foarte complexă și printr-o organizare structurală bazată pe un sistem morfofiziologic celular. Ele posedă o serie de proprietăți fundamentale, prin care se deosebesc în mod evident de corpurile lipsite de viață. Aceste proprietăți sînt, așadar, manifestări ale vieții și au un caracter dinamic. La baza tuturor acestora se găsește dinamica metabolică. Prin ea se realizează : organizarea, creșterea, reproducerea și tot datorită ei se pot asigura răspunsurile active la acțiunile agenților excitanți, deci iritabilitatea (și excitabilitatea). Ca urmare a strînsei interdependențe dintre metabolism și excitabilitate, se realizează adaptarea ființelor la condițiile de viață mereu schimbătoare.

Partea întîi

FUNCȚIILE DE RELAȚIE

FIZIOLOGIA ORGANELOR DE MIŞCARE

Evoluţia mecanismelor mişcărilor celulare şi corporale. Mişcarea este o caracteristică a vieţuitoarelor. Ea este legată în primul rînd de apariţia în filogeneză a unor proteine fibrilare contractile, cu proprietăţi specifice, şi apoi de diferenţierea şi specializarea unor celule în vederea efectuării de activităţi mecanice. Datele aduse de biochimia comparată arată că evoluţia şi specializarea se realizează cel mai adesea prin dezvoltarea unor mecanisme celulare vechi şi numai în cazuri rare prin crearea unor mecanisme noi. Un prim argument în susţinerea acestui punct de vedere constă în faptul că atît celulele nediferenţiate, cît şi cele musculare specializate, folosesc acelaşi sistem enzimatic de hidroliză a ATP în timpul activităţii contractile, generatoare de mişcare.

Cercetările comparative arată că la primele trepte de evoluţie există şi un alt mecanism care provoacă contracţie, dar că acest mecanism, din motive pe care nu le cunoaştem, nu s-a mai perfecţionat şi nu-l mai întîlnim la grupele de animale mai evoluate. Un astfel de mecanism îl întîlnim la *Vorticela* şi la alte cîteva protozoare. Substratul morfologic este reprezentat şi în acest caz tot prin molecule filiforme, însă mecanismul care provoacă contracţie nu mai este reprezentat prin hidroliza ATP-ului, ci se datoreşte unui fenomen de pierderi sau de schimbare de sarcini electrice, provocat de prezenţa ionului de Ca^{++}. Acest mod de contracţie este favorizat de faptul că structurile contractile din pedicelul Vorticelei au o orientare spiralată şi permit o contracţie într-un timp extrem de mic. Pentru revenirea din contracţie este necesară prezenţa ATP-ului, care îndepărtează ionul de calciu din această structură. Deci deosebirea esenţială dintre mecanismul de contracţie al unui muşchi şi acela al unei celule la Vorticelă constă în faptul că în primul caz ATP-ul serveşte la declanşarea contracţiei, pe cînd în cel de-al doilea, la declanşarea relaxării. Asistăm prin urmare la o inversare de roluri între ionul de Ca^{++} şi ATP. Moleculele fibrilare contractile, denumite mioneme, care se întîlnesc la protozoarele mai evoluate (*Vorticela, Stentor* etc.), efectuează o activitate întru totul asemănătoare cu aceea a unui muşchi, din care cauză ea a fost denumită activitate mioidă. Dar în afară de aceste structuri grupate, la unicelulare există şi molecule fibrilare contractile negrupate, care stau la baza efectuării mişcărilor amoeboidale.

MIŞCAREA AMOEBOIDALĂ

Cea mai primitivă formă de mişcare este mişcarea amoeboidală. Ea este posibilă datorită faptului că protoplasma amoebelor se găseşte în două stări fizice diferite, ca sol şi ca gel (fig. 18). În urma unei excitări, care schimbă raportul ionic, protoplasma în stare de gel fixează apa şi se solubilizează trecînd în protoplasmă sol, iar după excitare fenomenul se petrece invers. Datorită acestei reversibilităţi, se creează un circuit închis, capabil să producă o energie cinetică (Pantin). Observaţii multiple duc la concluzia că stratul extern de protoplasmă gel, în porţiunea excitată, trece în protoplasmă sol, care îşi măreşte volumul şi este împinsă spre acea regiune a corpului în care rezistenţa a scăzut în urma subţierii stratului de protoplasmă gel. În această regiune se formează pseudopodul după care protoplasma sol trece în protoplasmă gel. Procesul acesta se pare că nu-i condiţionat de modificarea schimbului şi a raporturilor ionice, ci el este condiţionat şi de schimbări în activitatea unor enzime, care duc concomitent la formarea de acid lactic. Sînt unele indicii că procesele metabolice sînt cu caracter anoxidativ, ca şi în prima fază de contracţie musculară. Existenţa unor procese metabolice se poate deduce şi din faptul că viteza de formare a pseudopodelor, şi deci de mişcare, este dependentă de temperatură (fig. 19). Mişcarea amoeboidală este accelerată în mod evident de prezenţa în apa mediului a ionului de Ca şi mai puţin a ionilor de Na şi K (fig. 20).

De la această schemă de bază există unele variante cu mici deosebiri de specie, deosebiri care devin mai evidente la Rizopodele superioare

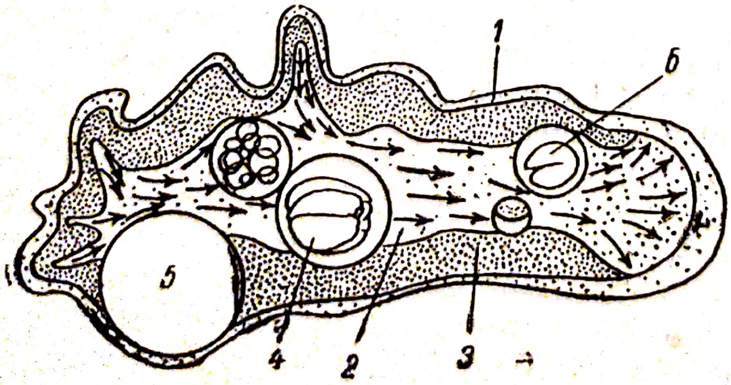


Fig. 18. Reprezentarea schematică a unei *Amoeba proteus*:
1 — membrana ; 2 — plasmasol ; 3 — plasmagel ; 4 — nucleu ; 5 — vacuolă contractilă ; 6 — vacuolă digestivă (după Mast).

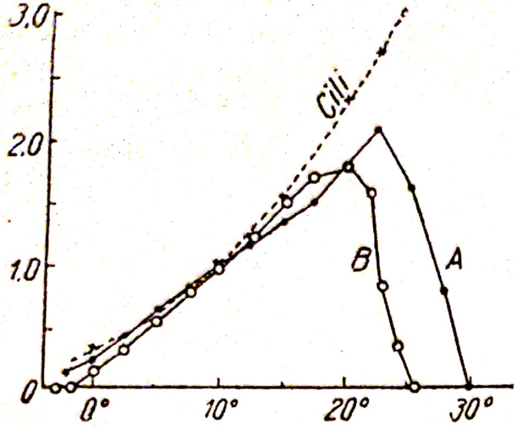


Fig. 19. Viteza de locomoţie la amibă (*A* şi *B*), în funcţie de temperatură. Linia punctată — dependenţa mişcărilor ciliare în funcţie de temperatură (după Pantin).

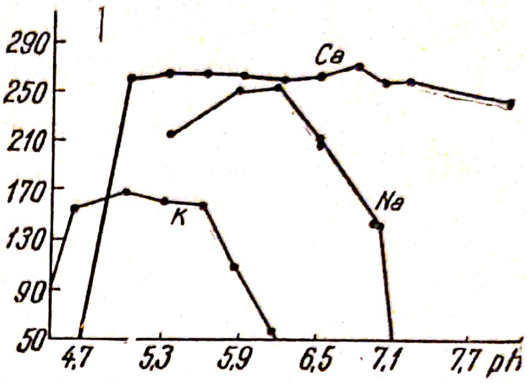


Fig. 20. Viteza de deplasare a unei amibe în funcţie de *pH* şi de prezenţa ionilor de : Ca, K şi Na (după Pitts şi Mast).

(*radiolari, heliozoari* etc.), unde molecule care se găsesc în interiorul pseudopodului sînt orînduite paralel, din care cauză prezintă fenomenul de difracţie a luminii (Shmidt, 1937).

Se ştie azi că transformarea reversibilă a unei porţiuni protoplasmatice din sol în gel şi invers în timpul mişcărilor protoplasmatice amoeboidale, cunoscută de multă vreme, se datoreşte tot moleculelor fibrilare. Ele devin solubile la o forţă ionică < 0.3 şi se transformă în gel cînd forţa ionică a soluţiilor creşte. O dată cu această schimbare de stare fizică are loc şi o schimbare de volum şi deci o creştere a presiunii interne care face ca protoplasma să evagineze în regiunea în care protoplasma gel a trecut în protoplasmă sol. Prezenţa ATP duce la contractarea gelului şi deci la micşorarea volumului. O dată cu aceste schimbări apar modificări de vîscozitate, care constituie indicii asupra vitezei cu care se desfăşoară aceste procese.

MIŞCAREA CILIARĂ ŞI FLAGELARĂ

Foarte mulţi cercetători mai vechi şi mai noi arată că mişcarea cililor începe prin intrarea în rigiditate a părţii bazale, urmată de o îndoire bruscă ce se propagă spre vîrful cilului. Ea este urmată de o revenire lentă, deci treptată la poziţia iniţială. Prin această mişcare rezistenţa la revenire este minimă. Foarte bine au fost înregistrate aceste deplasări prin metoda microcinematografierii mişcării cililor de pe branhiile de *Mytilus* sau de *Mya* din epiteliul traheal de la *Rana* etc. Cilii se mişcă metacron, adică unii după alţii, căpătînd aspect de mişcare în valuri

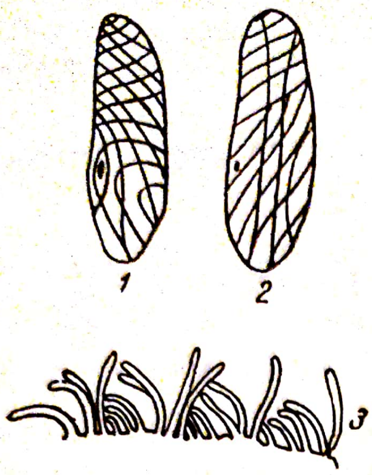


Fig. 21. Mişcările cililor la *Paramaecium* :

1 şi 2 — valuri ciliare ; 3 — mişcările ciliare văzute în profil, de la acelaşi preparat (după Gelei).

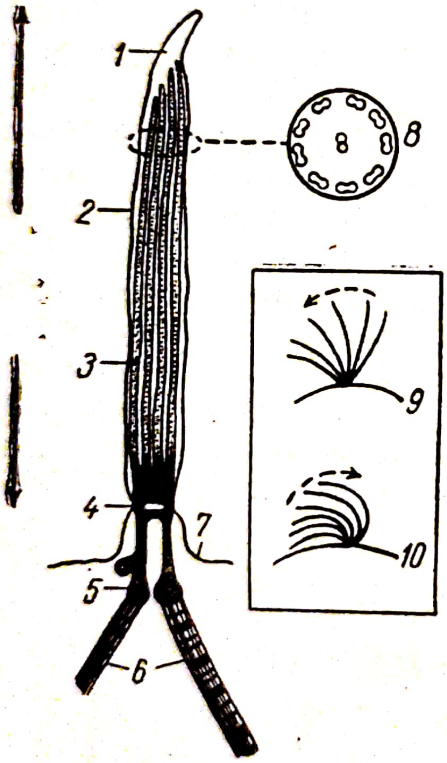


Fig. 22. Structura şi funcţia unui cil :

1 — vîrf ; 2 — membrana ; 3 — filament ; 4 — placă bazală ; 5 — corpul bazal ; 6 — radicele ; 7 — membrană celulară ; 8 — secţiune transversală ; 9 — mişcarea înainte ; 10 — mişcarea înapoi (după Satif).

(fig. 21). De cele mai multe ori planul de mişcare al fiecărui cil coincide cu direcţia în care se deplasează valul. La unele animale însă, cum sînt cilii de pe branhiile de *Mytilus*, valul se deplasează perpendicular pe direcţia de mişcare a fiecărui cil. Aceasta ne arată că metacronia nu se datoreşte unei excitări mecanice produsă de atingerea cilului posterior în timpul mişcării celui anterior, deci ea este rezultatul unei acţiuni coordonatoare efectuată de organe speciale. Chiar la unicelularele ciliate, coordonarea este atribuită unei formaţiuni protoplasmatice denumită *centrul lui Reed*, care joacă rolul de sistem nervos, de la care pleacă radiar numeroase căi conductoare care se pun în legătură cu corpusculii bazali ai cililor (fig. 21). La metazoare coordonarea pare să fie asigurată de sistemul nervos, întrucît ea dispare în urma administrării de narcotice, ca la moluşte, sau se accentuează atunci cînd se excită, sistemul nervos. Astfel, după excitarea nervilor faciali, trigemen, glosofaringian sau a simpaticului din plexul branhial de la broască, creşte atît viteza de deplasare a valurilor, cît şi amplitudinea deplasării cililor. După excitarea simpaticului ea atinge valori de 175$^{0}/_{0}$. Efecte similare pot fi obţinute şi în urma administrării de camfor, strofantină, stricnină etc. Totuşi, nu toate experienţele efectuate de diverşi autori sînt concordante, ceea ce denotă că vor mai fi necesare alte cercetări care să lămurească modul cum se realizează coordonarea. Astfel de studii sînt cu atît mai necesare cu cît, în urma cercetărilor cu microscopul electronic, s-a putut evidenţia că activitatea cililor se datoreşte contracţiei unor molecule care formează unităţi asociate, lungi, orientate paralel cu axul cilului sau al flagelului.

În secţiune transversală ele apar grupate cîte două şi sînt aşezate la periferie (fig. 22). Analizele chimice duc la concluzia că sînt formate din proteine diferenţiate, care au fost denumite *flageline.* Astbury le consideră chiar ca nişte fibre musculare monomoleculare. Activitatea cililor şi a flagelilor poate fi modificată de schimbarea factorilor de mediu. Dintre aceştia cel mai important este temperatura. În funcţie de ridicarea temperaturii, ritmul de mişcare al cililor creşte exponenţial pînă la o anumită limită, cînd activitatea lor se opreşte. Şi concentraţia ionilor de H modifică activitatea cililor. În mediul acid ea se opreşte, iar în mediul alcalin creşte. Faptul prezintă importanţă biologică mai ales pentru moluşte, la care se poate acumula mult acid carbonic în timpul cînd valvele sînt închise, determinînd oprirea mişcărilor ciliare de pe epiteliul branhial şi moartea animalelor (Tomita). În fine, mişcarea lor este evident influenţată de raportul dintre cationii monovalenţi din apă. Toxicitatea lor variază în raport de ionul considerat, putîndu-se stabili o serie descrescîndă a acţiunilor. Dintre ionii bivalenţi, o importanţă deosebită prezintă ionii de Mg şi de Ca. Primul are o acţiune inhibitoare, iar cel de-al doilea stimulatoare. O explicare a mecanismelor care stau la baza mişcărilor ciliare şi flagelare încă nu se poate da. S-au emis ipoteze diferite, dar nici una nu a putut fi generalizată. Va fi nevoie deci de noi studii, cu mijloacele moderne pentru lămurirea acestor procese complicate şi la scară atît de mică. După cum se ştie, spongierii au în jurul osculului un strat de celule contractile, *miocitele,* pe care prin contracţie îl pot închide. În interior, peretele intern este căptuşit cu celule gulerate prevăzute cu flageli, care prin mişcări potrivite creează curenţi de apă care ies prin oscul. Pe de altă parte, între peretele extern şi cel intern există un strat gelatiniform cu numeroase celule care posedă mişcări amoeboidale care ingerează hrana, o transformă şi o transportă apoi în corp. La spongieri găsim deci toate cele trei mecanisme de mişcare primitivă : amoeboidal, flagelat şi mioid. Totodată trebuie să arătăm că spongierii nu posedă nici mecanisme de coordonare a acestor activităţi.

FIZIOLOGIA SISTEMULUI MUSCULAR

Clasificarea muşchilor şi noţiuni sumare asupra structurii lor. Muşchii sînt organe specializate pentru a efectua un lucru mecanic, deoarece în timpul activităţii ei pot exterioriza o forţă. Aceasta se realizează pe seama elementelor lor de constituţie care se scurtează pe diametrul longitudinal, ori de cîte ori primesc un impuls excitator. În acest mod ei înving rezistenţele care se opun acestei scurtări, utilizînd energia înmagazinată în moleculele macroergice pe care le conţin.

În corpul animalelor şi al omului, din punctul de vedere al structurii, muşchii pot fi împărţiţi în două mari grupe : muşchi striaţi şi muşchi netezi. Mușchii striați servesc mai ales la mișcarea pieselor scheletice, dar ei mai formează și musculatura inimii, precum și a unei bune părți a esofagului.

Mușchii striați, cu excepția celor cardiaci, funcționează sub impulsul excitațiilor care vin de la sistemul nervos al vieții de relație și prin aceasta se deosebesc de mușchii netezi, a căror activitate este provocată de excitațiile care pleacă de la sistemul nervos al vieții vegetative.

Musculatura netedă deservește toate organele interne : tubul digestiv, cu excepția unei părți a esofagului, vasele sanguine, canalele eferente și rezervoarele glandelor cu secreție externă, căile pulmonare etc.

Anatomia macro- și microscopică (optică și electromicroscopică) a mușchilor a fost amănunțit studiată. În figura 23 este reprezentată o schemă a constituției fibrei musculare striate, iar în figura 24 este arătată dispoziția substanțelor contractile *(actina* și *miozina)* în cadrul unui miomer.

Legătura dintre nervul motor și celula musculară striată. În mușchi fiecare fibră a nervului motor se ramifică de mai multe ori, iar fiecare celulă musculară primește cîte o astfel de ramificație. Dacă fibra musculară este lungă, ea poate primi mai multe terminații nervoase (Lejova). În cele mai multe fibre musculare aceste terminațiuni nervoase aparțin aceluiași axon. Există însă cazuri în care un număr de fibre musculare din același mușchi aparțin unor axoni diferiți, adică fibrele ner-

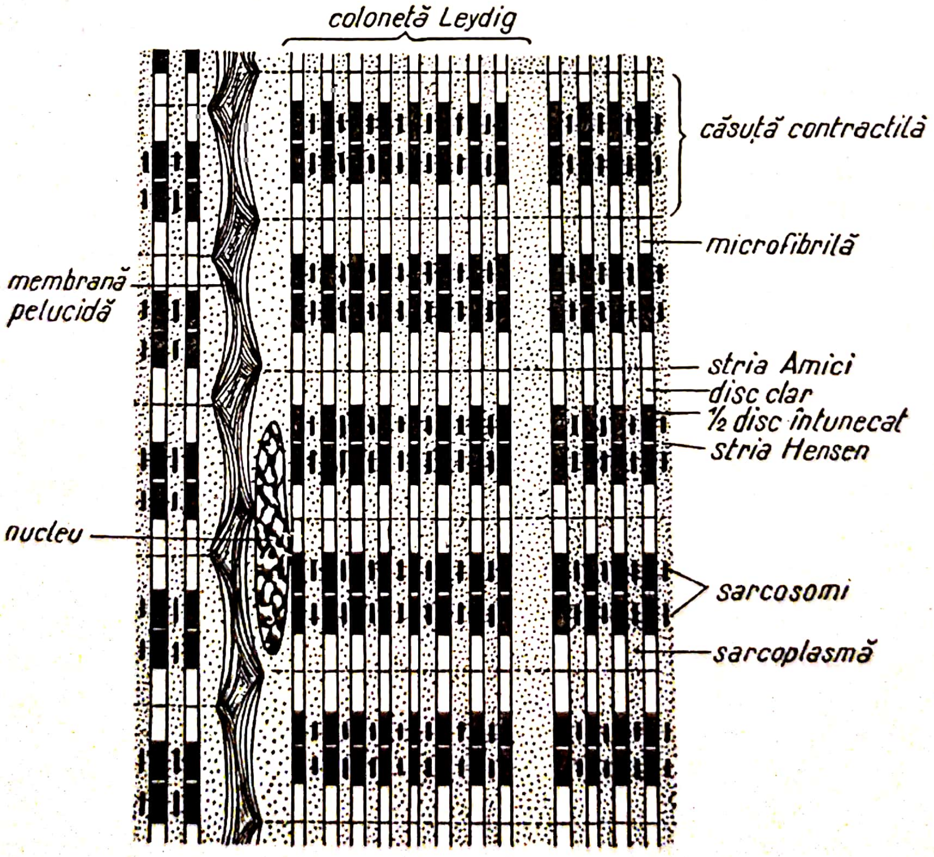


Fig. 23. Schema constituenților microscopici ai fibrei musculare striate.

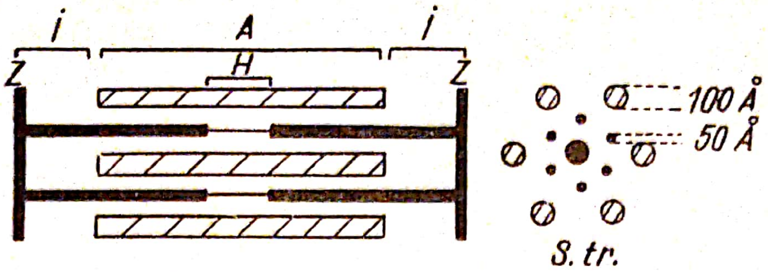


Fig. 24. Dispoziţia filamentelor de miozină şi de actină într-un sarcomer:
A — disc întunecat; I — semidiscuri clare; H — stria lui Hensen; Z — stria lui Amici. Haşurat, filamente de miozină; negru, filamente de actină; S. tr. — secţiune transversală prin filamente (după Huxley).

voase motoare pleacă din diverse segmente ale sistemului nervos. Aceeşi fibră nervoasă motorie, după ce se ramifică în muşchi, trimite terminaţii la mai multe fibre musculare. Astfel, în muşchii globului ocular la om, o singură fibră nervoasă se distribuie la trei fibre musculare. La alţi muşchi această distribuţie este mult mai amplă, ajungînd ca o singură fibră nervoasă să deservească mai mult de 160 de celule musculare, aşa cum e cazul cu extensorul degetului. Datorită acestei distribuţii, cînd neuronul motor este excitat el poate pune în acţiune un număr mare de fibre musculare. În legătură cu repartiţia axonilor motori, trebuie să amintim faptul că un muşchi care îndeplineşte o activitate fină şi precisă este de obicei inervat de un număr de axoni mai mari ca un muşchi care execută mişcări mai puţin precise.

Axonul celulei nervoase, precum şi toate fibrele musculare care sînt în legătură cu terminaţiile lui formează o unitate funcţională, care a fost numită *placă motoare*. La toate vertebratele superioare şi deci şi la om, în fiecare muşchi se găsesc mai multe unităţi motoare neuro-musculare.

Fiecare ramificaţie a fibrei nervoase se termină în fibra musculară, formînd un organ cu o structură complexă, care la vertebrate poartă numele de *placă motoare* sau placă terminală. La locul de contact dintre fibra motoare şi cea musculară, fibra nervoasă îşi pierde mielina, membrana conjuctivă a lui Henle trece cu nucleii săi pe suprafaţa sarcolemei, iar aici dispare o dată cu membrana lui *Schwann* (fig. 25). În această regiune, sub sarcolemă se formează o aglomeraţie de sarcoplasmă în formă de disc. Unii cercetători cred că această sarcoplasmă provine din celulele *membranei lui Schwann,* ai căror nuclei formează majoritatea nucleilor plăcii motrice. Aceştia au un contur neregulat, sînt granuloşi şi mai mici. Acest aparat nuclear prezintă o importanţă funcţională deosebită, întrucît după secţionarea nervului nucleii cresc numeric. Placa motoare este deservită în acelaşi timp de un sistem capilar mult mai dezvoltat ca în celelalte regiuni ale fibrei musculare.

În afară de acest tip de joncţiune neuromusculară, în ultimul timp, Hess a observat, pe secţiuni longitudinale la microscopul electronic, că *fibrele lui Krüger* cu cîmpuri posedă terminaţii nervoase multiple, ca ciorchinele, distribuite în toată lungimea lor.

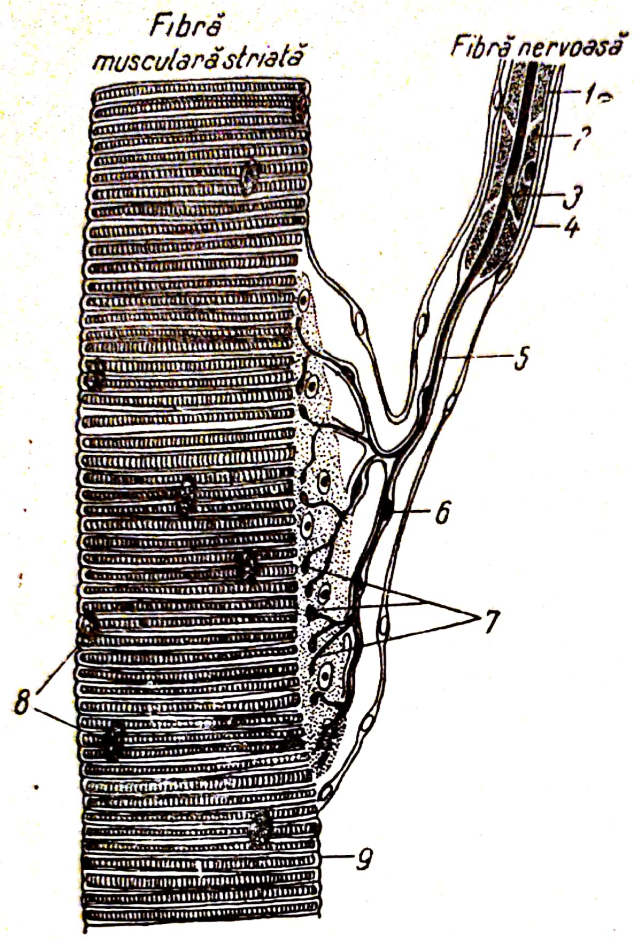


Fig. 25. Schema structurii unei plăci motoare :

1 — teacă Schwann ; 2 — teacă de mielină ; 3 — axon ; 4 — teacă Henle ; 5 — fibră nervoasă amielinică (Remak) ; 6 — nucleul unei arborizaţii ; 7 — butoni termali ; 8 — nuclei ; 9 — membrană nelucidă.

După cercetările întreprinse de Hoyle şi colab. rezultă că în musculatura artropodelor nu există o singură placă motorie pe o fibră, ci mai multe, fapt care explică şi caracteristicile funcţionale ale acestor muşchi. Această structură are ca rezultat faptul că fiecare fibră primeşte excitări succesive care îi măresc tensiunea mult mai mult ca aceea observată la muşchii de vertebrat.

Sensibilitatea musculară. Ca şi celelalte organe care compun aparatul locomotor, muşchii posedă şi organe nervoase receptoare. Ele joacă un mare rol, căci ne provoacă senzaţii de mare specificitate, informîndu-ne despre amplitudinea mişcărilor, poziţia membrelor în spaţiu şi în felul acesta dă posibilitatea de a executa mişcări precise. Organele terminale senzitive din muşchiul striat se cunosc de multă vreme şi sînt de mai multe feluri. Unele din ele se găsesc în raport cu fibrele nervoase intramusculare, cărora li s-a determinat traiectul şi specificitatea, prin procedeul degenerescenţei waleriene. Secţionîndu-se succesiv rădăcinile anterioare sau posterioare ale nervilor rahidieni s-a putut urmări direcţia în care se face degenerarea. Ele nu sînt altceva decît fibre musculare transformate, care înconjură pe o porţiune din suprafaţa lor cu o teacă lameloasă ce formează o capsulă fibroasă (fig. 26).

Pe toată întinderea acestei teci, fibra musculară se divide longitudinal în două sau trei ramuri care se deosebesc prin fineţea lor, prin abundenţa nucleilor centrali şi a sarcoplasmei şi prin dispariţia striaţiilor transversale. Fibra aceasta transformată în fus primeşte vase cu sînge şi nervi senzitivi, a căror *teacă Henle* se continuă cu teaca lameloasă a fusului sau, cum i se mai spune, a fibrei fusale. Nervii se ramifică, înconjură în spirală fibra, îşi pierd mielina, la extremităţi se transformă în nişte ramificaţii polimorfe care rămîn totdeauna în afara sarcolemului.

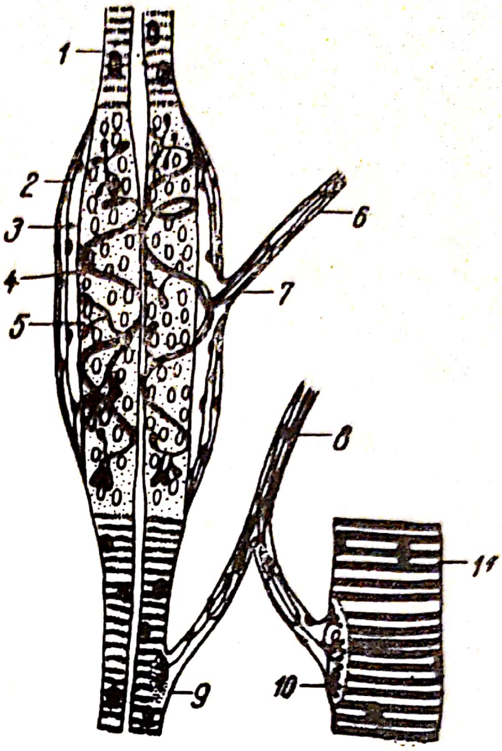


Fig. 26. Schema fusului neuro-muscular: *1* — fibra musculară fusală, porţiunea extracapsulară; *2* — capsula lamelară; *3* — spaţiul subcapsular; *4* — banda nervoasă spiralată; *5* — fibra musculară fusală, porţiunea intracapsulară; *6* — fibră nervoasă senzitivă cu mielină; *7* — teaca lui Henle; *8* — fibră nervoasă motoare cu mielină; *9* — placa motoare a fibrei fusale; *10* — placa motoare; *11* — fibră musculară striată obişnuită.

La extremităţile fibrei fusale se întîlnesc plăcile motorii ale nervilor centrifugi situate în afara tecii lamelare. Acest organ senzitiv intră în excitare atît la întinderea activă a muşchiului, cît şi la o întindere pasivă şi trimite impulsuri în sistemul nervos central (v. analizorii).

Constituienţii chimici ai unei fibre musculare striate. 1) **Substanţe organice.** Muşchii conţin 20% proteine şi 80% soluţii diluate saline. În muşchi se găsesc mai multe feluri de substanţe proteice, care diferă între ele atît ca mărime moleculară cît şi din punctul de vedere al proprietăţilor lor fizico-chimice. Unele mai puţin solubile sînt considerate ca proteice de schelet, formînd *stroma musculară.* Ele reprezintă 2/3 din proteice, iar altele sînt în stare solubilă, formînd plasma fibrei. Stroma musculară este formată dintr-o proteică cu o constituţie puţin cunoscută, denumită de Straub *actină;* ea se găseşte în cantitate mare în miofibrile şi este asociată cu *miozina* (o globulină) considerată ca elementul contractil al fibrilei. La această unire, după cercetările lui Szent-Györgyi participă şi *acidul adenozintrifosforic,* care joacă un rol foarte important în activitatea muşchilor. Acest complex proteic este condensat în discurile întunecate şi ele îi conferă proprietatea dublei refracţii.

Plasma muşchiului este formată din *miogen,* o proteină ce se denaturează uşor după ce este scoasă din muşchi şi cu timpul trece într-un compus insolubil, *miogenfibrină.* Se pare că miogenul formează în mare parte sarcoplasma, care, după cum vom vedea, nu ia parte în contracţii.

Tot dintre proteinele musculare face parte *mioglobina* sau *miocromul*, substanţă înrudită cu hemoglobina, care joacă un rol important în respiraţia ţesutului muscular. Toate aceste proteice sînt asociate între ele în moduri diferite, după starea fiziologică a celulei, formînd sisteme al căror edificiu este mult mai complicat decît s-a crezut pînă în prezent. Pentru că în procesul contractil rolul principal îl joacă miozina şi actina, vom arăta cîteva proprietăţi esenţiale ale acestor constituenţi musculari. Miozina este formată din molecule lungi şi subţiri, cu o greutate moleculară de 400 000. Lungimea moleculei este de circa 2 000 Å, iar diametrul ei de circa 20 Å. Actina are greutatea moleculară numai de 70 000. Forma moleculei încă nu se cunoaşte. În soluţii se prezintă sub două aspecte diferite. O formă globulară, denumită actina G, căreia dacă i se adaugă ClNa devine fibroasă şi se transformă în actină F. În această formă este anormal de vîscoasă, prezintă o birefingenţă accentuată şi se bucură de proprietăţile polimerilor cu moleculă lungă. În muşchi s-a constat că actina G este legată de acidul adenozintrifosforic şi că acidul adenozintrifosforic trece în acid adenozindifosforic atunci cînd actina G se polimerizează şi formează actina F. Dacă se extrag actina şi miozina musculară şi apoi se amestecă în soluţii, se constată o creştere exagerată a viscozităţii, care e mai mare decît suma viscozităţii constituenţilor. Dacă se centrifughează soluţiile de actină şi cele de miozină, la turaţie mare, actina se depune, pe cînd miozina rămîne în soluţie. Dacă amestecul de actină şi miozină se centrifughează la aceeaşi turaţie, în sediment se pot identifica ambele substanţe. Faptul ne dovedeşte că între cele două substanţe amestecate s-a format un complex, care a fost denumit acto-miozină. Dacă acestui complex acto-miozinic i se adaugă ATP în soluţie de ClK 0,6 M, se produce o bruscă scădere a viscozităţii şi se poate recupera miozina pură, dacă se centrifughează la turaţia la care complexul se sedimenta. Deci în aceste concentraţii saline ATP disociază complexul actomiozinic. Descoperirea lui Engelhard, că miozina este însăşi diastaza care trece ATP în ADP prezintă o importanţă deosebită pentru înţelegerea modului cum se desfăşoară procesele chimice în timpul contracţiei.

Localizarea în structuri a acestor două componente. Prin metode biochimice potrivite se poate dizolva într-un muşchi numai miozina, fără ca actina să sufere vreo modificare. Observaţiile cu microscopul electronic pe secţiuni obţinute după înlăturarea miozinei ne duc la concluzia că miozina formează filamentele groase, care sînt caracteristice discului întunecat, iar măsurătorile făcute cu microscopul interferenţial arată că miozina extrasă este cantitativ egală cu cantitatea de miozină conţinută de miofibrile, după datele analizelor biochimice. Se poate deci conchide că filamentele groase ale miofibrilelor din discurile întunecate sînt constituite din miozină. După extragerea miozinei folosind alte procedee se poate extrage şi actina. În acest caz, observaţiile cu microscopul electronic arată că au dispărut şi filamentele subţiri. Deci filamentele secundare sînt construite din actină.

Alături de substanţele proteice, în fibra musculară se găseşte o cantitate apreciabilă de glicogen şi lipide, precum şi compuşi fosforaţi cum este acidul adenozintrifosforic, fosfocreatină şi o serie de enzime. Trebuie să arătăm că la nevertebrate există şi alte surse fosforate, cum ar fi : arginină fosfat (la crustacei), taurocyanină fosfat (la *Arenicola*), glycocyanină fosfat (la *Neries)* şi guanidyl-seryl-fosfat (la *Lumbricidae).*

2) **Substanţe anorganice.** Dintre substanţele anorganice, în celula musculară ionul de potasiu se găseşte în proporţie de 20—30% mai mare ca în lichidele intercelulare. Faptul se explică prin aceea că celula musculară posedă în afară de mecanismul denumit pompa de Na şi K şi un mecanism, probabil de natură electrostatică, capabil să menţină această cantitate de potasiu. După cercetările unor fiziologi, mecanismul este reprezentat prin anioni polivalenţi nedifuzibili, care iau parte la edificiul contractil. Între aceştia pot figura proteinele care pot fixa 0,018 echivalenţi de K, hexozele care fixează 0,004 echivalenţi, acidul adenozintrifosforic cu 0,013 echivalenţi, fosfocreatina cu 0,084 echivalenţi. Totalitatea acestor anioni reprezintă 119 echivalenţi negativi, suficienţi pentru a reţine 0,105 echivalenţi pozitivi de potasiu. La toţi aceşti componenţi trebuie să adăugăm încă lipidele care au un număr de sarcini negative saturate de potasiu. Raportul de concentraţie a sărurilor minerale din muşchi în comparaţie cu cele din plasma sanguină sînt trecute în tabelul 2.

Tabelul 2

Concentraţia sărurilor minerale din muşchi şi plasmă

Săruri de :	Milimolecule pe kg de :	
	muşchi	plasmă
K	83,0	2,5
Na	25,4	103,8
Mg	8,3	3,0
Ca	2,5	74,3
Cl	10,9	—
HCO_3	7,0	—

Din tabel se constată că raportul dintre potasiu şi sodiu în muşchi este în favoarea potasiului. Concentrarea potasiului nu este fixă în cursul dezvoltării organismului.

La căţeii tineri cantitatea de K este mult mai mare ca după o lună de la naştere. Această creştere coincide cu accentuarea activităţii musculare, ceea ce denotă că potasiul joacă un rol important în funcţionarea normală a muşchiului. Un rol tot aşa de important joacă ionii de Ca şi Mg. Pentru o bună funcţionare raportul dintre K/Ca trebuie să aibă o anumită valoare. Trebuie să amintim totodată că şi magneziul este necesar, întrucît el participă, pe de o parte, la metabolismul glucidelor din muşchi, iar pe de altă parte, intervine în procesul de contracţie.

PROPRIETĂŢILE MUŞCHILOR

Excitabilitatea

Excitabilitatea este o însuşire principală a ţesutului muscular. Datorită ei, muşchiul răspunde printr-o creştere a activităţii metabolice ori de cîte ori acţionează asupra lui un agent extern sau intern. Acest proces biologic complex, care apare în muşchi sub influenţa unei forţe dinafară sau a unui impuls nervos care determină activitatea urmată de contracţie, se numeşte excitaţie. Nu orice sistem viu este excitabil. Sînt lipsite de excitabilitate ţesuturile : osos, conjunctiv, epitelial etc. Aceasta nu înseamnă că elementele celulare ale acestor ţesuturi sînt lipsite de proprietatea de a reacţiona faţă de o acţiune externă. Sub influenţa unor astfel de acţiuni în ele are loc accentuarea unor anumite procese care duc la intensificarea creşterii, la formarea mai intensă a anumitor procese etc. Ele se bucură de acea proprietate generală tuturor celulelor şi ţesuturilor vii denumită *iritabilitate*. Iritabilitatea variază necontenit şi depinde de starea schimbului de substanţe, care, la rîndul ei, este condiţionată de variaţia factorilor de mediu cum ar fi : temperatura, acţiunile mecanice, chimice etc. şi dispar cînd schimbul de substanţe încetează sub influenţa unor acţiuni prea energice ale factorilor mediali. Deci iritabilitatea este mai veche din punct de vedere filogenetic şi din ea a derivat excitabilitatea, ca o însuşire calitativ nouă. Acest salt a avut loc o dată cu transformarea organismelor animale monocelulare în organisme pluricelulare, atunci cînd în procesul de selecţie naturală se dezvoltau numai acele organisme care erau dotate cu însuşirea de a reacţiona mai rapid şi de a transmite cît mai departe procesul de excitare. De îndată ce organismele au căpătat această calitate nouă, de a transmite întregului organism procesul de excitare ce a apărut într-un singur punct, ele au ajuns în situaţia de a avea mai multe şanse de supravieţuire.

Determinarea excitabilităţii unui muşchi prin metoda cronaximetrică este o cale care ne arată starea funcţională a muşchiului şi din această cauză ea este utilizată pe scară largă în clinică, pentru stabilirea gradului capacităţii de muncă a muşchilor. Cu cît starea funcţională a unui muşchi este mai proastă, cu atît cronaxia lui este mai mare.

Variaţiile cronaxiei în ontogeneză şi influenţa inervaţiei asupra excitabilităţii. Excitabilitatea muşchilor suferă o anumită modificare în legătură cu ontogeneza individului. La copiii nou-născuţi valoarea ei este mult mai mică decît la adult. Determinarea excitabilităţii prin metoda cronaximetrică a muşchiului biceps, la cîteva ore după naştere, este de şase ori mai mare decît la adulţi, atingînd 0,6 sigma. De asemenea, cronaxia şi deci excitabilitatea aceluiaşi muşchi, variază de la un copil la altul în limite mult mai largi decît la adulţi. Aceasta ne dovedeşte că pe măsură ce înaintăm în vîrstă excitabilitatea devine mai constantă.

Gradul de excitabilitate al muşchiului este foarte mult influenţat de nervii motori care îl deservesc. Beritov a constatat că în porţiunile lipsite de nervi cronaxia este mai mare ca în porţiunile în care se termină nervul. De aceea pentru a se determina excitabilitatea muşchiului este necesar să paralizăm terminaţiile lui nervoase. Aceasta se realizează prin secţionarea nervului care determină degenerarea terminaţiilor lui, sau prin administrarea unor substanţe care suprimă excitarea muşchiului pe cale nervoasă, dar nu modifică posibilităţile de excitare directă. În acest mod lucrează ionii de Mg, sau curara, un alcaloid extras din unele plante. Efectul fiziologic al curarei a fost prima dată studiat de Claude Bernard în 1857. El a crezut că acest alcaloid paralizează terminaţiile nervoase, ceea ce duce la pierderea însuşirii de a transmite excitarea muşchilor. Mai tîrziu, Langley (1906) a demonstrat că influenţa curarei nu se limitează numai asupra nervului, ci ea acţionează şi asupra muşchiului, la locul unde se găseşte placa motoare. Faptul a fost demonstrat ulterior prin înregistrarea potenţialelor de acţiune a plăcii motoare înainte şi după curarizare. Inainte de curarizare potenţialul electric al plăcii motoare este cam de 10 ori mai mare decît porţiunea fibrei musculare lipsită de plăci terminale. După curarizare această diferenţă dispare. Numai în cazul în care se întrebuinţează doze foarte mari muşchiul îşi pierde în întregime excitabilitatea.

Metoda cronaximetrică a permis să se stabilească un fapt deosebit de important, şi anume acela că excitabilitatea nervului motor este egală cu aceea a muşchiului pe care îl deserveşte. Lapicque a numit aceasta *isocronaxie (isos=acelaşi)* sau *isocronism*. Cînd nervul şi muşchiul nu au aceeaşi cronaxie, survin tulburări funcţionale care duc la stări patologice.

Viteza de conducere a excitaţiei prin fibra musculară. Viteza de conducere a procesului de excitare depinde în primul rînd de felul animalului. La animalele cu sînge rece (poikiloterme), cum ar fi la broască, ea atinge 3—8 m/s, în timp ce la om ajunge la 12—13 m/s. În muşchii obosiţi sau prost irigaţi viteza devine mult mai mică. În general se poate spune că în condiţii favorabile schimburilor de substanţe, viteza de conducere a procesului de excitaţie este mai mare decît în condiţii defavorabile.

Contractilitatea

În afară de sistemul excitabil, în mușchi există și un sistem contractil, reprezentat prin miofibrile. El reprezintă deci sistemul efector al mușchiului care asigură mobilitatea. Cînd un mușchi se găsește în stare de excitare, el suferă unele modificări mecanice, deoarece diametrul său longitudinal se scurtează, iar cel transversal crește. Această manifestare se numește *contracție*. Întrucît contracția are loc în fibrele musculare, modificările de formă ale mușchiului reprezintă rezultanta modificărilor suferite de toate fibrele musculare ce-l compun. În timpul contracției, volumul mușchiului se micșorează foarte puțin. În ultimii ani Albott și Baskin, folosind o aparatură foarte sensibilă și rapidă, au găsit că mușchiul Sartorius de broască își micșorează volumul cu $2{,}5\times10^{-6}$ ml/g cît timp este contractat și crește în timpul relaxării. Schimbările de volum sînt atribuite unei noi organizări a fibrelor și schimburilor osmotice provocate de migrarea ionilor. Contracția este rezultatul modificărilor din miofibrile, modificări care au loc în substanța anizotropă din ea. Deci fibrila musculară este elementul executant al procesului de excitare, este elementul care intră în activitate posterior apariției lui.

Observații microscopice făcute de diverși cercetători pe fibre musculare vii arată că în timpul contracției înălțimea discurilor din miofibrile se modifică, iar refringența ei se apropie de aceea a discurilor izotrope (fig. 27). Aceasta ne dovedește că scurtarea miofibrilelor are loc cu o schimbare în orientarea moleculelor. Contracția mușchilor are loc tot-

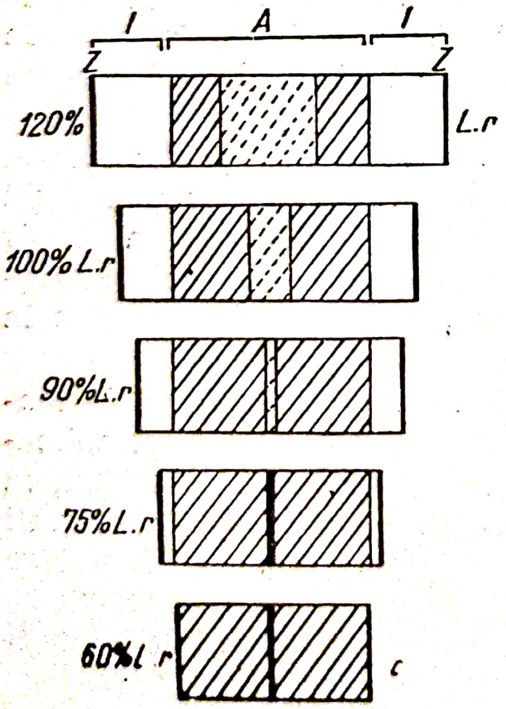


Fig. 27. Diagrama modificărilor dispoziției benzilor *A* și *I* în cursul contracției : *L. r.* — lungimea de repaus ; c — lungimea fibrei contractate.

deauna cu o anumită forţă. De aceea muşchii care sînt fixaţi pe oase articulate, ori de cîte ori se contractă determină mişcarea acestor pîrghii. Sînt însă şi situaţii cînd muşchiul se contractă fără să se scurteze, însă şi în aceste cazuri contracţia se face cu o anumită forţă, fapt care se întîmplă, de exemplu, la contractarea muşchiului maseter, după ce gura este închisă. După felul cum se inseră muşchii de sistemul osos, rezultatul scurtării lor este fie o mişcare a unei pîrghii (braţ-antebraţ), fie o mişcare de rotaţie (rotirea capului), fie mărirea sau micşorarea cavităţii, cum este cazul muşchiului diafragm. În toate aceste cazuri se îndeplineşte un lucru mecanic ce poate fi calculat, dacă ţinem seama de greutatea ridicată, adică de forţa care a exteriorizat-o şi de scurtarea lui, măsurată în centimetri.

În timpul contracţiei muşchiul se scurtează dar în acelaşi timp el devine mai consistent, mai dur, adică îşi schimbă şi tensiunea. Prin urmare, scurtarea şi tensiunea reprezintă cele două componente ale contracţiei. În anumite condiţii experimentale, contracţia poate să se facă numai cu modificarea tensiunii, iar în alte cazuri numai cu scurtare. În primul caz se zice că activitatea este *izometrică* (*izo*=acelaşi), iar în al doilea, *izotonică* (fig. 28).

În timpul funcţionării normale a muşchilor nu se întîlneşte contracţie fără modificare de tensiune, deoarece muşchii sînt fixaţi de oase şi în timpul scurtării au totdeauna de învins o greutate. Aproape în toate cazurile, în timpul activităţii musculare are loc atît scurtarea fibrei, cît şi modificarea tensiunii. Cele două forme de activitate se

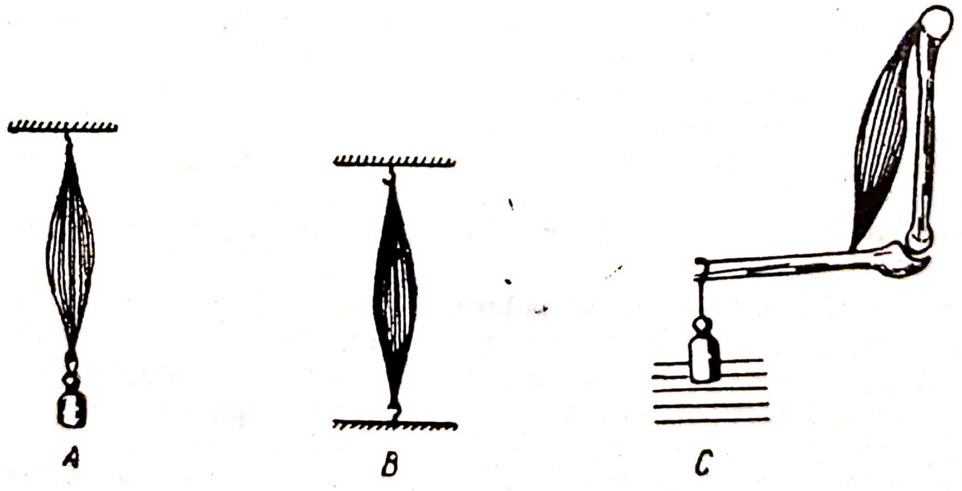


Fig. 28. **Modele simple care ilustrează activitatea muşchiului :**
A — tensiunea în timpul contracţiei rămîne constantă — activitate izotonică. Travaliul este produsul dintre greutate şi înălţime ; *B* — muşchi fixat la cele două capete pe suporturi rigide. El nu poate să se scurteze, dar poate dezvolta forţă. Deci îşi modifică tensiunea — activitate izometrică ; *C* — activitatea normală a unui muşchi nu este nici numai izometrică, nici numai izotonică, ci este combinată. Pentru ridicarea greutăţii muşchiul îşi modifică mai întîi tensiunea, pînă ce forţa egalează greutatea — fază curat izometrică. Urmează ridicarea greutăţii, deci scurtarea muşchiului (după Rein).

manifestă în acelaşi timp. Acest tip de activitate se numeşte *auxotonică*. Sînt însă dese cazurile cînd scurtarea muşchiului şi schimbarea de tonicitate nu are loc în acelaşi timp. Aşa se întîmplă cînd vrem să ridicăm o greutate mai mare de pe un suport. În aceste cazuri muşchiul care ridică corpul îşi modifică mai întîi tensiunea pînă învinge forţa pe care o opune greutatea şi numai după aceea începe să se scurteze. Pentru acelaşi volum, muşchiul poate lucra în moduri diferite în raport cu forma sa. De obicei muşchii scurţi şi groşi dezvoltă o forţă mare, însă se scurtează puţin, în timp ce muşchii lungi se scurtează mult, dar dezvoltă o forţă mică. Efortul depus de un muşchi este suma eforturilor depuse de fibrele musculare care-l formează.

Din acest punct de vedere se constată o adaptare morfofuncţională în aşezarea fibrelor care le permite să participe în măsură egală la efort. Acest principiu este respectat nu numai atunci cînd fibrele sînt paralele, ci şi în cazul cînd au o poziţie curioasă, cum este cazul fibrelor din muşchiul marele pectoral. Aici fibrele se inseră cu un capăt pe claviculă şi pe stern, iar cu celălalt pe humerus. În traiectul lor însă se încrucişează în aşa fel încît cele ce pleacă de la extremitatea inferioară a sternului ajung în părţile superioare ale humerusului, iar cele din capul superior al sternului, în părţile inferioare ale humerusului. Dacă n-ar fi această distribuţie, în timpul contracţiei fibrele superioare n-ar suferi decît o variaţie mică a lungimii, iar cele inferioare una exagerată, ceea ce în timpul eforturilor ar determina ruperea lor.

Reacţia muşchilor izolaţi la excitaţii artificiale. Pentru a se putea studia fenomenul de contracţie şi pentru a stabili legi, se lucrează pe muşchi scoşi din organism şi păstraţi în condiţii de oxigenare şi hrănire, ca să li se păstreze nealterate calităţile lor funcţionale. Muşchii animalelor cu sînge cald se păstrează mult mai greu decît cei de la animalele cu sînge rece. Acestor muşchi scoşi din corp li se aplică excitanţi şi apoi li se înregistrează activitatea contractilă. Pentru aceasta se întrebuinţează dispozitive speciale, denumite miografe, construite după principiul pîrghiilor. De ei se fixează muşchii înainte de a-i excita. În mod obişnuit se utilizează ca excitant energia electrică pentru considerentele amintite.

Contracţia elementară sau singulară. Cea mai simplă formă de activitate musculară, *contracţia elementară*, denumită încă *secusă*, se obţine cînd muşchiul este excitat o singură dată (fig. 29). Contracţia nu ia naştere imediat după aplicarea excitantului, ci după un oarecare timp, denumit *perioadă latentă*. În această perioadă se produce procesul de excitaţie, în care are loc transferul de ioni şi tot acum încep reacţiile chimice eliberatoare de energie din sistemul excitabil. În această perioadă latentă intră în afară de acest moment fiziologic şi un moment fizic de inerţie a miografului cu care se face înregistrarea. Dacă înregistrarea se face pe cale fotografică, valoarea inerţiei se reduce la zero. Totodată trebuie să amintim că nici perioada latentă fiziologică nu are o valoare fixă. Ea variază în funcţie de starea funcţională a muşchiu-

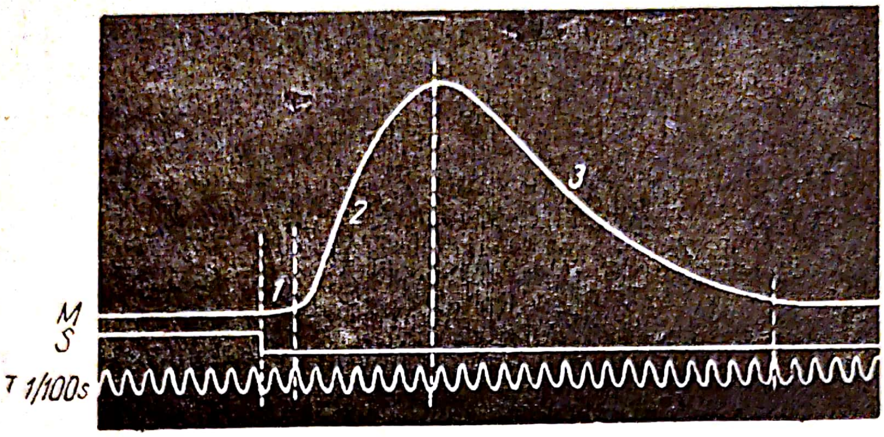


Fig. 29. Mecanograma unei contracţii simple :
M — traseul contracţiei ; *S* — traseul electric ; *T* — traseul timpului în 1/100 s ; *1* — perioada latentă ; *2* — perioada de contracţie ; *3* — perioada de relaxare (după **Hédon**).

lui. Toţi factorii care favorizează procesele metabolice, cum ar fi temperatura în anumite limite, scurtează sau cresc durata perioadei latente, pe cînd oboseala, care e însoţită de micşorarea schimbului metabolic, ca şi deshidratarea, o măreşte. Perioada latentă a muşchiului gastrocnemian de broască la temperatura camerei, este în medie de 1/100 dintr-o secundă, pe cînd la pisică, pe acelaşi muşchi, este de 0,004 secunde. Ea nu are aceeaşi valoare nici în limitele aceluiaşi muşchi, fiind mai scurtă în regiunea în care nervul stabileşte contactul cu fibra (Beritov).

Scurtarea muşchiului are loc încet la început, apoi mai repede şi la sfîrşit din nou încet ; perioada de revenire prezintă aceleaşi momente succesive. Durata şi înălţimea unei contracţii izolate variază foarte mult în legătură cu starea funcţională a muşchiului. Cînd e odihnit sau cînd e ţinut la o temperatură mai ridicată se contractă mai mult şi mai repede. Acţiunea temperaturii se poate uşor urmări dacă se înscriu contracţii succesive ale unui muşchi supus la temperaturi cuprinse între 0°C şi 38°C (fig. 30).

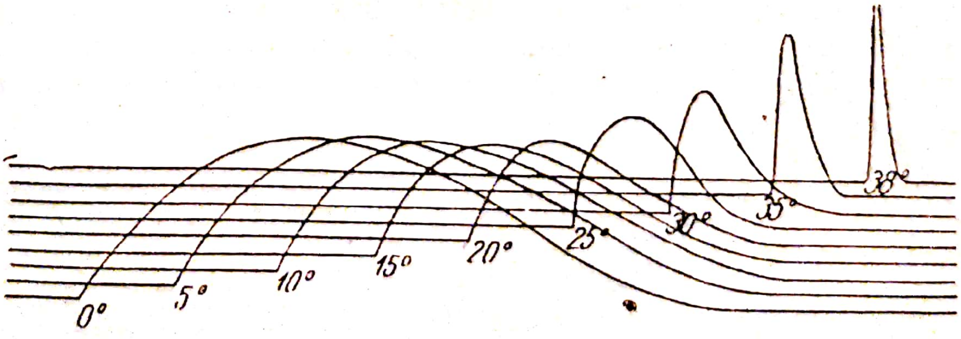


Fig. 30. Variaţiile duratei şi amplitudinii miogramelor în funcţie de temperatură (0°—38°C).

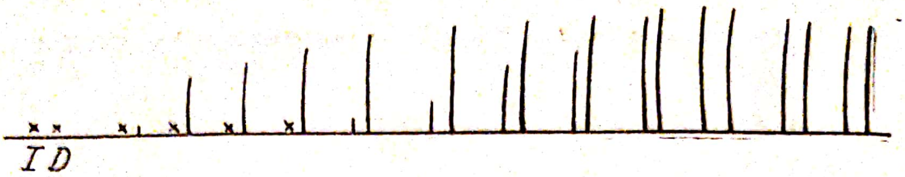


Fig. 31. Mărimea contracţiei musculare în funcţie de forţa excitantului. Muşchii sînt excitaţi prin şocuri de inducţie :
I — închiderea circuitului ; D — deschiderea circuitului electric (după Pembrey).

Intensitatea excitantului poate modifica şi ea aspectul contracţiei. Astfel, mărirea metodică, gradată şi succesivă a intensităţii curentului electric cu care provocăm excitarea, determină contracţii din ce în ce mai puternice, pînă cînd la un moment dat, oricît am mări intensitatea excitantului, curba de contracţie rămîne neschimbată (fig. 31). Există un maximum de excitare, la care muşchiul răspunde printr-o contracţie maximă. Explicarea acestui fapt o putem avea gîndindu-ne că muşchiul este o pluritate de organe simple, cu o inervare proprie şi care nu posedă acelaşi grad de excitabilitate. Din aceste motive numărul fibrelor care intră în procesul de excitare creşte o dată cu creşterea intensităţii excitantului, pînă ce toate fibrele componente se contractă şi dau contracţia maximă.

Amplitudinea unei contracţii este influenţată şi de încărcarea muşchiului. Dacă excităm succesiv muşchiul cu un excitant de intensitate constantă, dar îi adăugăm după fiecare excitare o greutate în plus, amplitudinea contracţiei creşte pînă la maximum şi apoi scade pe măsură ce sarcina lui continuă să crească. Aceasta ne arată că există o sarcină optimă, în care muşchiul lucrează cu randament maxim cînd excitantul rămîne acelaşi. Muşchiul poate deci, fără să intervină un mecanism nervos, să-şi schimbe activitatea şi să lucreze cu un randament mai bun ori de cîte ori sarcina îi modifică proprietăţile structurii interne, favorizînd procesul contractil (fig. 32).

Puterea absolută a muşchilor. Puterea absolută a muşchilor este direct proporţională cu suprafaţa lor în secţiune transversală sau, cu

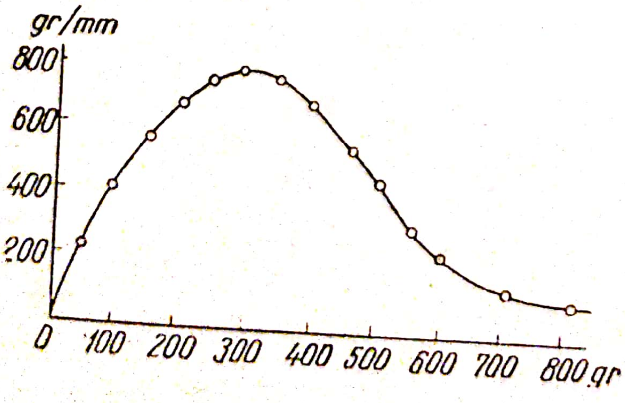


Fig. 32. Modificările amplitudinii contracţiilor la excitanţi egali, în funcţie de sarcină.

alte cuvinte, cu numărul de fibre musculare a căror secțiune adunate ne dau suprafața secțiunii fiziologic activă. De aceea mușchii groși sînt mai puternici decît cei subțiri. Prin exerciții fizice raționale secțiunea mușchilor crește mai mult pe socoteala sarcoplasmei și mai puțin pe socoteala miofibrilelor al căror număr nu crește totdeauna într-un procent prea mare.

Puterea absolută a unui mușchi se calculează pe unitate de suprafață. Pentru mușchiul uman ea este cuprinsă între 5 și 15 kg pe centimetru pătrat. În timpul funcționării lor normale, mușchii nu întrebuințează toată forța lor, deoarece nu toate fibrele ce-i compun intră în contracție. Aceasta se întîmplă numai în anumite cazuri, și anume cînd mușchii fac efortul necesar pentru menținerea echilibrului corporal, cum ar fi, de exemplu, cînd alunecăm. Dacă fibrele musculare din toți mușchii corpului s-ar contracta simultan, ei ar putea exterioriza o forță cu care s-ar efectua un travaliu de circa 20 000 kgm.

Contracțiile tetanice. Cînd aplicăm excitanți pe mușchi în mod succesiv, în așa fel încît excitantul următor să cadă în perioada de scurtare a mușchiului provocată de precedenta, se constată că excitațiile următoare provoacă de fiecare dată o creștere a amplitudinii de contractare pînă ce atinge o amplitudine limită. După aceea excitațiile următoare nu mai adaugă nimic la amplitudine, însă vor lungi efectul în timp. O asemenea contractare poartă numele de tetanos. Prin urmare, contracția tetanică reprezintă o însumare de efecte, întrucît începutul contracțiilor ce urmează se găsește totdeauna pe partea ascendentă a curbei primei contracții. De aceea, cînd excitările sînt astfel potrivite încît a două aplicare a excitantului să cadă în momentul în care mușchiul atinge maximum de contracție din excitarea anterioară, atunci scurtarea mușchiului devine de două ori mai mare decît cea provocată de o singură excitare (fig. 33). Dacă a doua excitare se aplică la un interval de o miime pînă la trei miimi de secundă, atunci ea rămîne fără efect. Aceasta ne arată că după fiecare proces de excitare, mușchiul se găsește, pentru un anumit interval, în stare refractară oricărui excitant. Prin urmare, pentru ca să obținem o însumare a contracțiilor, este nevoie ca ritmul aplicării excitațiilor să nu depășească o anumită limită. În raport de frecvența de excitare se pot obține contracții tetanice de forme diferite. Astfel, dacă ritmul de aplicare a excitațiilor pe mușchiul gastrocnemian de broască este mai mare de 1/20 dintr-o secundă, curba teta-

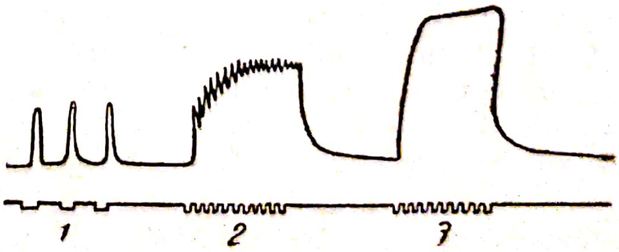


Fig. 33. Graficul contracțiilor unui mușchi în funcție de frecvența excitațiilor :

1 — după aplicarea a trei excitări izolate la intervale mari ; 2 — excitarea cu o serie de 20 de excitații pe secundă (tetanos incomplet) ; 3 — curbă obținută după excitarea cu 50 de excitații pe secundă (tetanos complet). Linia de jos marchează momentele excitărilor.

nică ia un aspect dinţat *(tetanos incomplet)*. Cînd frecvenţa de excitare este mai mare, contopirea este totală, contracţiile nu se pot deosebi unele de altele. În acest caz contracţia tetanică este completă. Contracţia tetanică se deosebeşte de o contracţie singulară prin aceea că la aceeaşi stare funcţională a unui muşchi şi la aceeaşi intensitate a excitantului, amplitudinea este totdeauna mai mare. Helmholtz, care a descoperit acest fenomen, l-a explicat admiţînd că în timpul excitărilor tetanice are loc însumarea mecanică a contracţiilor izolate şi că, prin urmare, contracţia precedentă constituie o bază de la care pleacă cea următoare. Totuşi înălţimea unei contracţii tetanice complete depăşeşte înălţimea care ar trebui să rezulte din însumarea contracţiilor simple. Vvedenski atribuie această comportare faptului că în acest caz fiecare excitant următor nimereşte după excitarea precedentă în faza unei excitabilităţi sporite, cînd procesele de excitare devin mult mai intense. Numărul de excitări pe secundă pentru producerea unui tetanos complet depinde de viteza cu care se scurg pe muşchi undele de contracţie şi de durata perioadei refractare. Deci ritmul maxim de excitare este plafonat de perioada refractară.

Tetanosul şi curenţii de acţiune. Cu toate că din curba tetanosului complet nu putem deduce că muşchiul lucrează ritmic, acest lucru reiese clar dacă în timpul acestei forme de activitate înregistrăm curenţi de acţiune care apar după fiecare excitare tetanică. Astfel de înregistrări se pot face şi pe muşchii care lucrează în corp. La om ritmul curenţilor de acţiune este în jurul a 50 de perioade pe secundă.

La vîrfurile principale ale curbelor se înscriu o serie de devieri secundare cu o frecvenţă mai mare, care se interferează cu cele principale. Ele pot fi explicate prin aceea că în totalitatea muşchiului fibrele nu intră simultan în activitate, deoarece nu au acelaşi grad de excitabilitate. Vîrfurile principale, a căror frecvenţă este de 1/50 s, corespund cu ritmul impulsurilor nervoase, care imprimă muşchiului un ritm fundamental al excitaţiei tetanice. Înregistrarea curenţilor de acţiune ne poate da, totodată, indicii asupra gradării efortului. La o contracţie la care lucrul mecanic efectuat este mic se observă numai 5—6 vîrfuri în curba curenţilor de acţiune, la un efort mai mare creşte numărul curenţilor de acţiune, ceea ce ne dovedeşte că numărul impulsurilor nervoase a crescut şi a intrat în activitate un număr mai mare de fibre musculare (fig. 34). Iată de ce ritmul limită superior constituie indicele cel mai bun asupra stării funcţionale a muşchiului. O dată cu îmbunătăţirea stării sale funcţionale, adică o dată cu creşterea mobilităţii proceselor vitale, ritmul limită superior devine mai mare.

Curba tetanică obţinută prezintă un platou ascendent, în cazul excitaţiilor optime, sau descendent, în cazul efectului pessim. Aceste efecte se pot observa dacă facem să varieze frecvenţa de excitare chiar în decursul experienţei, menţinînd intensitatea maximă.

Contractura. Există o formă particulară de contracţie care durează un timp foarte îndelungat şi care seamănă în unele privinţe cu contracţia

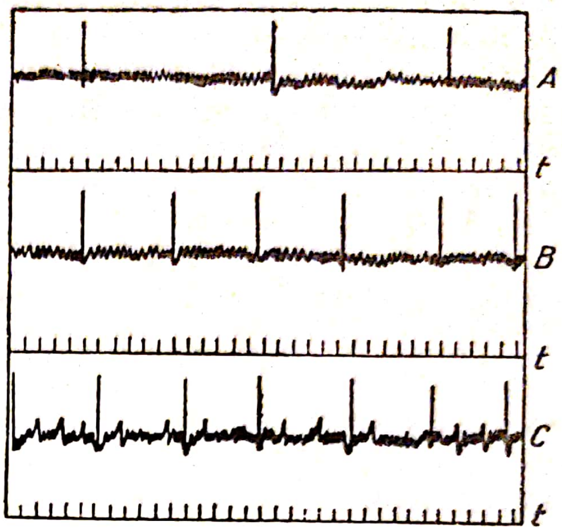


Fig. 34. Frecvența curenților de acțiune, în raport de gradarea efortului (de la *A* la *C*) ; *t* — timpul.

tetanică. O asemenea contracție a fost denumită de Tiegel, contractură. Ea apare de obicei cînd starea funcțională a mușchiului este mai proastă din cauza oboselii, a scăderii temperaturii, în cazul acidifierii mușchiului sau al intoxicării lui cu alcool, cloroform etc. La mușchii roșii contractura este mai frecventă ca la cei albi. Ea poate să apară și independent de aplicarea unui excitant. Astfel, dacă introducem un mușchi scos din organism într-o soluție centinormală de acid sau bază, el rămîne contractat mult timp. Copilov constată că amplitudinea unei astfel de contracții o depășește pe cea tetanică. Ea se desfășoară în două faze : în prima fază contracția se face repede și are loc în urma apariției unui proces de excitație, deoarece narcoza o suprimă, cea de-a doua apare mai tîrziu și ea se datorește acțiunii exercitată de acid sau bază, direct asupra elementelor contractile și nu asupra sistemului excitabil. De aceea în timpul contracturii propriu-zise, nu pot fi evidențiați curenți de acțiune. Aceasta ne explică de ce contractura poate să apară după o excitare tetanică puternică, cînd se acumulează în sistemul excitabil produși cu caracter acid, cum e acidul lactic din procesele metabolice care întovărășesc contracția și care nu poate fi oxidat în întregime. În aceste cazuri, contractura reprezintă un post efect al excitației.

Contractura poate fi provocată în mod experimental prin aplicarea unor substanțe chimice, cum ar fi cofeina, nicotina, veratrina, acetilcolina. Ele lucrează însă prin sistemul excitabil, iar contractura este tot un post efect.

Tonicitatea musculară. Un mușchi care se găsește în corp în repaus nu este în stare completă de destindere, ci într-o stare de ușoară contracție, fiind mai scurt decît ar trebui să fie normal. Această stare constituie *tonusul propriu al mușchiului.* El este expresia unui slab proces contractil, întreținut de produșii metabolici ai mușchiului, în urma unei excitări lente primite pe cale nervoasă. Este caracteristic faptul că muşchii roşii au un caracter tonic mai accentuat şi ei sînt cei care menţin corpul în atitudinea normală. Această activitate tonică se face cu un consum de energie dar consumul este mult mai mic decît cel cerut în timpul activităţii contractile. De aceea activitatea tonică este o activitate economicoasă, care nu duce la oboseală. Funcţia tonică musculară este foarte dezvoltată la moluşte. Aceşti muşchi tonici (închizătorii valvelor) conţin, pe lîngă filamentele de actină şi miozină, formaţiuni în formă de benzi, constituite dintr-o proteină specială, numită paramiozină sau încă tropomiozină p. Diametrul acestor benzi este 15—150mμ. S-a constatat că atunci cînd muşchiul este contractat, aceste benzi prezintă o periodicitate axială de 15mμ, caracteristică extraselor de paramiozină cristalizată, ceea ce duce la concluzia că şi în timpul contracţiei această proteină cristalizează. Acest fenomen explică de ce activitatea tonică nu cere un consum de oxigen.

Elasticitatea musculară

Prin extensibilitate şi elasticitate se înţelege capacitatea unui corp de a se deforma şi a reveni la starea lui iniţială, cînd forţa care l-a deformat îşi încetează acţiunea. În natură corpurile se comportă astfel numai cînd forţa deformantă n-a depăşit anumite valori. Dacă forţa este prea mare, corpul suferă o deformare permanentă, cu alte cuvinte nu mai revine la forma iniţială.

În limitele elasticităţii perfecte, corpurile brute se supun următoarei legi : alungirea este direct proporţională cu lungimea corpului, invers proporţională cu secţiunea lui şi direct proporţională cu forţa de tracţiune. Fiecare corp are un anumit coeficient de elasticitate. Prin *coeficent de elasticitate* se înţelege cantitatea cu care se alungeşte un corp elastic cu un diametru de 1 mm cînd este întins cu o forţă egală cu 1 kg. Dacă se reprezintă grafic alungirea unui corp sub influenţa unor greutăţi care cresc din unitate în unitate, se obţine o dreaptă (fig 35) Aceasta ne arată că coeficientul lui elastic nu se schimbă. Studiul elasticităţii muşchiului arată însă că pentru ca să obţinem acelaşi spor de alungire se cere o greutate din ce în ce mai mare. Aceasta ne arată că pe măsură ce se întinde, coeficientul lui elastic scade. De aceea cînd îl întindem cu greutăţi care cresc din unitate în unitate, nu mai obţinem pe

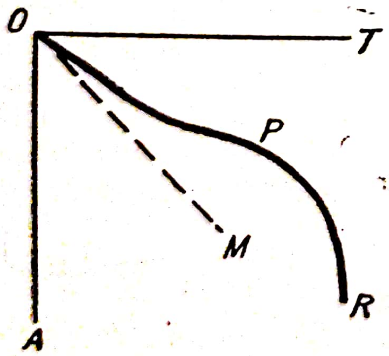


Fig. 35. Reprezentarea grafică a lungirii unui corp perfect elastic, în comparaţie cu un muşchi : *OA* — alungire ; *OT* — tracţiune ; *OM* — alungirea unui corp perfect elastic ; *OPR* — alungirea unui muşchi (după Buddenbrock).

grafic o dreaptă, ci o curbă hiperboloidă, cu concavitatea spre axul de tracţiune, care tinde să meargă paralel cu axul absciselor. Cînd atîrnăm o greutate de un muşchi, la început se alungeşte cu o anumită valoare, însă după aceea continuă să se alungească timp îndelungat dar din ce în ce mai puţin, apropiindu-se la sfîrşit de lungimea corespunzătoare greutăţii respective. Acest fenomen este cunoscut sub denumirea de *post efect elastic*. Extensibilitatea muşchilor roşii este mai mare decît a celor albi. Deci muşchiul nu este perfect elastic. Cînd forţa care l-a întins încetează să acţioneze, el revine din deformare, la început mai repede şi apoi mai încet, însă niciodată nu revine la aceleaşi dimensiuni. Se constată deci o *deformanţă remanentă* care denotă o schimbare a elementelor structurale care îi asigură elasticitatea.

Dacă se înscrie extensibilitatea şi elasticitatea unui muşchi pe acelaşi dispozitiv de înregistrare, se obţin două curbe care nu se suprapun (fig. 36). Aceasta arată că energia cheltuită la extindere nu se cîştigă în întregime în momentul revenirii. O parte din această energie se pierde sub formă de căldură, rezultată din frecările interne, iar o altă parte, din transformările fizico-chimice ale sarcoplasmei şi miofibrilelor. Elasticitatea musculară joacă un rol foarte important în mecanica animală, întrucît muşchii lucrează antagonist unii faţă de alţii şi, în conformitate cu cele afirmate mai înainte, se creează condiţii pentru o contracţie optimă. Datorită elasticităţii se evită rupturile şi în acelaşi timp se economiseşte şi energie, căci variaţiile bruşte se transformă într-un efort continuu. Marey a arătat experimental acest lucru. Dacă un om e pus să tîrască un corp, el poate să economisească peste 25% din energie, dacă firul rigid de care e legat obiectul este înlocuit prin fir de elasticitate convenabilă. Faptul poate avea importanţă practică întrucît înlocuirea în tracţiunea animală sau mecanică a sistemelor rigide, cu sisteme elastice, permit o încărcare cu 25% mai mare.

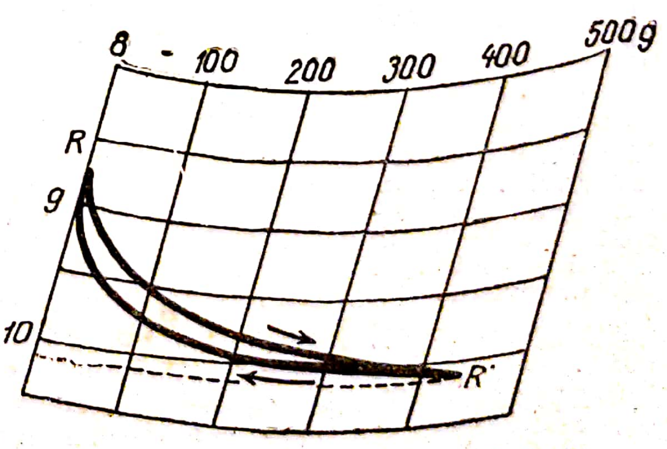


Fig. 36. Curbe de elasticitate şi extensibilitate a unui muşchi pe acelaşi dispozitiv şi înregistrare. Alungire în unităţi de măsură *8*, *9* şi *10*; *R—R'* — curba de alungire; *R'—R* — curba de revenire (după Rein).

Biochimia contracției musculare

Particularitățile funcționale ale fibrei musculare depind, pe de o parte, de structura ei intimă, iar pe de alta, de procesele chimice care au loc în urma intervenției excitanților.

Procesul de excitare nu cuprinde dintr-o dată întreaga fibră musculară, ci apare în regiunea în care s-a aplicat excitantul și apoi se propagă în lungul fibrei cu o oarecare viteză. De aceea, studiul schimbărilor chimice din fibră a întîmpinat greutăți mari. Din această cauză a trebuit să se imagineze metode rapide de fixare, cum ar fi, de exemplu, congelarea în aer lichid, care fixează fibra cu porțiuni în stare de repaus și excitare, putîndu-se face astfel studii analitice înainte, în timpul și după ce a trecut procesul de excitare. Ținînd seama că procesele chimice în marea lor majoritate sînt exotermice, înregistrarea fenomenelor calorice constituie o cale prețioasă de urmărire a fenomenelor chimice. Pe de altă parte, analiza gazelor de respirație și a produșilor rezultați din activitatea chimică, completează în largă măsură datele pe care ni le procură calorimetria. Cercetările calorimetrice efectuate de Hill ne arată că în timpul activității mușchiului se produc mai multe feluri de căldură : căldura inițială, *căldura de activitate* și *căldura întîrziată* sau de refacere (fig. 37). Înregistrarea acestor feluri de căldură o dată cu contracția mușchiului arată că înainte de contracție se situează căldura inițială, în timpul scurtării, cea de activitate și după relaxare, căldura de refacere. Pentru a descifra sursele acestor feluri de căldură s-a umărit cu atenție respirația mușchiului.

Dacă producerea de căldură și fenomenele de contracție sînt legate de consumul de oxigen, atunci un mușchi ținut într-o atmosferă de azot și supus excitațiilor, va trebui să se comporte diferit de un mușchi care se află în condiții de oxigenare. Experiențele au confirmat acest punct de vedere, întrucît în aceste condiții nu se mai înregistrează căldura întîrziată. Din acest fapt s-au tras următoarele concluzii : 1) căldura inițială nu derivă din procese chimice de oxidare ; 2) căldura întîrziată este consecința unor procese de oxidare. Importanța proceslor de oxidare se deduce din faptul că un mușchi obosește foarte repede dacă după excitare nu-i lăsat să se odihnească, sau dacă îi suprimăm circulația. În ceea ce privește procesele chimice, ele pot fi urmărite prin analiza aerului respirat și prin analiza sîngelui ce-l irigă. Asupra naturii materialului consumat cîtul respirator ne dă o bună indicație. În timpul proceselor de excitare, el se apropie din ce în ce mai mult de 1. Deci se consumă glucide. Lucrări recente arată că mușchiul

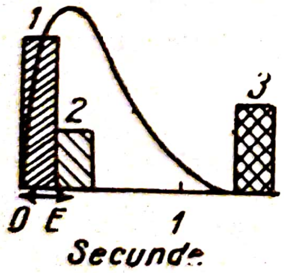


Fig. 37. Reprezentarea grafică a celor trei feluri de căldură produsă în timpul contracției musculare :

1 — căldură de activare (inițială) ; 2 — căldură de contracție (susținere) ; 3 — căldură de relaxare ; *E* — momentul excitării (după Evans).

utilizează ca sursă de energie și acizii grași neesterificați, chiar înainte de a utiliza glicogenul. Analiza sîngelui care pleacă de la mușchi confirmă consumul de glucide, deoarece pe măsură ce respirația se face în condiții mai grele, cantitatea de acid lactic crește. În același timp în sînge crește cantitatea de fosfați. Dacă se intoxică mușchiul cu acizi halogenați, care împiedecă degradarea glucidelor, mușchiul nu-și pierde proprietatea de excitare și contractare. De aici se poate deduce că există și alte procese chimice care se instalează după excitare. Aceste procese se fac pe seama compușilor fosforați existenți în fibră, și anume acidului adenosintrifosforic și fosfocreatina, descoperiți de Eggleton, Subarov și Fiske. Hidroliza ambilor compuși fosforați se face într-o anumită succesiune cu eliberarea unei mari cantități de energie. Procesele de hidroliză sînt efectuate de diastaze specifice, care intră în activitate datorită transferului și concentrării unor ioni și în primul rînd ionilor de Ca^{++}, care activează adenosintrifosfataza.

Adenosintrifosfataza, care hidrolizează acidul adenosintrifosforic în prezența ionilor de Mg, a fost descoperită de Engelhard și Liubimova, în 1939. Ea e legată de molecula de miozină. Prin hidroliza unei molecule-gram de acid adenosintrifosforic se eliberează aproximativ 8 000 calorii, iar prin desfacerea unei molecule-gram de fosfocreatină se eliberează 11 000 de calorii. O parte din energia rezultată din hidroliza acidului adenosintrifosforic servește la degradarea glicogenului muscular pînă la hexoze, iar altă parte face ca acidul pirofosforic rezultat, să se unească cu hexozele, formînd esteri fosforați cu glucoză și fructoză și apoi acești esteri să se scindeze în trioze fosforate și să ducă pînă la formarea acidului fosfopiruvic din care naște acidul lactic, liberînd acidul pirofosforic pe care îl fixase. În faza a doua se hidrolizează și fosfocreatina în acid fosforic și creatină și o parte din energia ce se naște din acest proces servește la resintetizarea acidului adenosintrifosforic. La rîndul ei, fosfocreatina se reface datorită energiei eliberate în timpul formării acidului lactic, pe seama acidului fosfopiruvic, unindu-se cu acidul fosforic rezultat. În felul acesta fenomenele legate de aceste scindări devin reversibile. Toate reacțiile amintite pînă acum nu cer prezența oxigenului, deci sînt reacții anaerobe.

Trebuie deci să reținem acest fapt important, că desfășurarea contracției are loc în faza anaerobă a proceselor chimice. O dată cu formarea acidului lactic începe faza aerobă, în care procesele chimice au loc în prezența oxigenului. O parte din acidul lactic format este ars pînă la bioxid de carbon și apă, trecînd printr-o serie de produse intermediare, iar aproximativ trei sferturi servesc la resinteza glicogenului. Aceasta ne arată că în timpul activității musculare, o parte din glicogenul și A.T.P.-ul degradate se refac. Cele două faze ale degradării glucidelor și raporturile energetice ce se stabilesc sînt reprezentate schematic în figura 38. Se constată că efectul util energetic în anaerobioză este mult mai mic decît în faza aerobă. Oxigenul necesar reacțiilor chimice este adus de sînge, cedat mioglobinei musculare, care, la rîndul ei, îl cedează substanței musculare sarcoplastice.

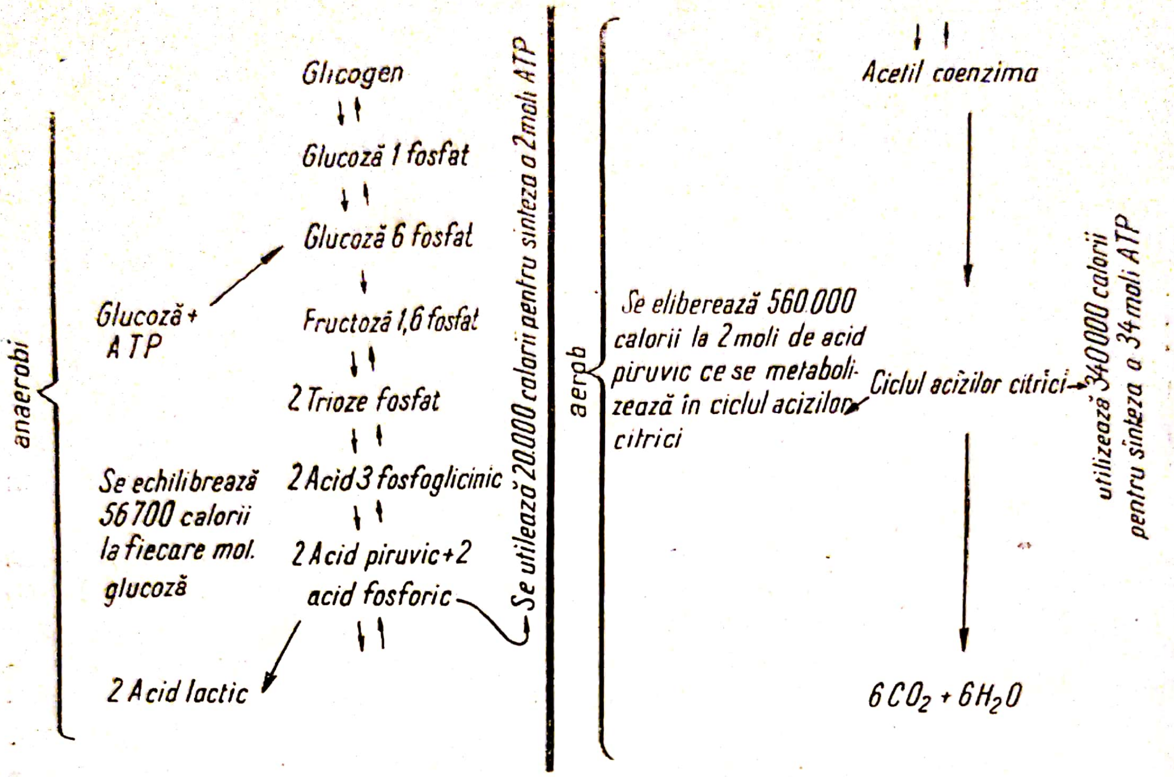

anaerobi
Glicogen
Glucoză 1 fosfat
Glucoză 6 fosfat
Glucoză + ATP
Fructoză 1,6 fosfat
2 Trioze fosfat
2 Acid 3 fosfoglicinic
Se echilibrează 56700 calorii la fiecare mol. glucoză
2 Acid piruvic + 2 acid fosforic
2 Acid lactic
Se utilează 20000 calorii pentru sinteza a 2 moli ATP
aerob
Acetil coenzima
Se eliberează 560000 calorii la 2 moli de acid piruvic ce se metabolizează în ciclul acizilor citrici
Ciclul acizilor citrici
utilizează 340000 calorii pentru sinteza a 34 moli ATP
6 CO2 + 6 H2O

Fig. 38. Schema raporturilor energetice în timpul degradării glucidelor

Mecanismul contracţiei

Modele contractile. Cunoaşterea mecanismului care asigură contracţia musculară este încă o problemă insuficient studiată. Totuşi cercetările efectuate pînă în prezent lămuresc multe aspecte ale acestei probleme. Deoarece muşchiul reprezintă un sistem extrem de complicat s-a procedat la studierea parţială a unor aspecte, pe modele experimentale. Astfel, s-a căutat ca dintr-un muşchi izolat să se îndepărteze prin extracţie cu glicerină la 0°, toţi constituenţii celulari în afară de elementul contractil şi apoi s-a încercat să se provoace o contracţie reversibilă, prin adăugarea de ioni, fermenţi sau alţi constituenţi.

O altă cale a fost aceea de a extrage din muşchi proteina sau complexul de proteine, care în anumite condiţii experimentale să devină fibrilare şi să servească ca model de contracţie (Egelhard şi Liubimova). Un astfel de complex reprezintă *actomiozina*. Pe aceste modele contractile s-a putut stabili că acidul adenozintrifosforic intervine după mai multe modalităţi în fenomenul de contracţie. Modelul actomiozinic în prezenţa acidului adenozintrifosforic devine moale, iar în lipsa lui rigid, fapt care se întîmplă şi în muşchii din corp după moartea individului, cînd ATP se distruge. Acţiunea acidului adenozintrifosforic de a face ca sistemul să fie moale se datoreşte unei legături pe care a stabilit-o cu actomiozina, legătură care este protejată de prezenţa ionului de Ca (Ca^{++}). În al doilea rînd, acidul adenozintrifosforic nu serveşte numai ca sursă energetică, ci şi ca declanşator al contracţiei.

Funcţia declanşatoare se realizează numai atunci cînd este legat de actomiozină prin grupe S—H şi cînd aceste legături se rup. Desfacerea legăturilor SH are loc cînd în complexul actomiozinic pătrund ionii de magneziu (Mg^{++}). Cînd se elimină ionii de magneziu sau se blochează grupele SH, atunci nu mai are loc eliberarea acidului adenozintrisfosforic, posibilităţile contractile dispar, iar modelul actomiozinic se relaxează. Astfel de rezultate duc la presupunerea că pentru ca un sistem contractil să fie reversibil, este necesar să intervină două categorii de fermenţi care în raport cu concentrarea diferiţilor ioni să intre alternativ în funcţiune. Unul din aceşti fermenţi trebuie să fie adenozintrifosfataza, care hidrolizează ATP şi determină contracţia, şi al doilea, transfosforilaza care hidrolizează fosfocreatina şi trece fosfatul eliberat pe acidul adenozindifosforic, refăcînd ATP, în prezenţa căruia fibrele

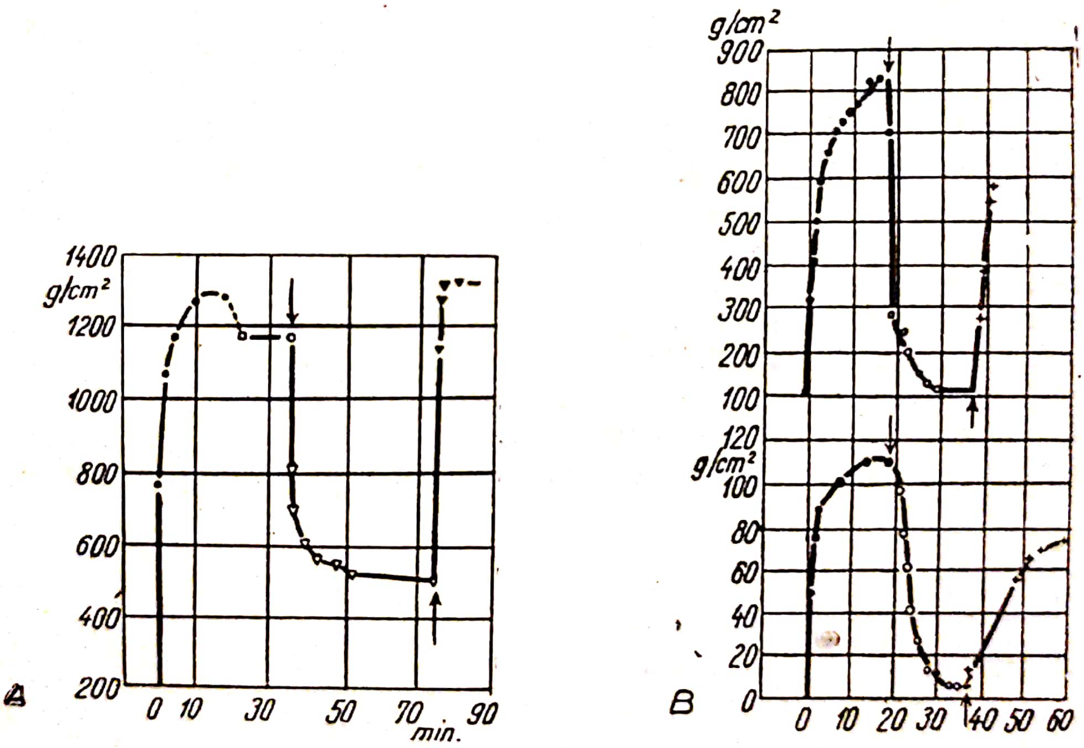


Fig. 39. *A* — ATP ca substanţă ce intervine în contracţie. Experienţa este făcută pe model fibrilar obţinut prin extracţie ghicerinată din muşchi: *Pe ordonată* — tensiunea; *pe abscisă* — timpul. Cînd se adaugă ATP se contractă fibra musculară; *punctat* — spălarea ATP; *O-O* — fără ATP, muşchiul intră în contractură. Prin adaos de pirofosfat (↓) modelul intră în relaxare ca şi după ATP; după adaos din nou de ATP (↑) apare iarăşi contracţia (după Portzehl). *B* — ATP ca substanţă care provoacă contracţia şi în acelaşi timp relaxarea; *pe ordonată* — tensiunea; *pe abscisă* — timpul. Prin adăugare de ATP apare contracţia. La (↓) se blochează hidroliza ATP prin salyrgan (blocarea grupelor SH). Urmează relaxarea. ATP acţionează deci ca relaxant cînd hidroliza lui este blocată. Dacă se provoacă din nou hidroliza ATP prin adaos de cisteină (↑) apare din nou contracţia (după Portzehl).

se relaxează (fig. 39, *A*, *B*). Pe baza acestor date, contracția și relaxarea modelului actomiozinic s-ar realiza după următoarea schemă.

1) Complexul actomiozinic se contractă cînd adenozintrifosfatul trece în adenozindifosfat și acid fosforic, în prezența ionului de Mg^{++}, care face ca actomiozina să capete calități de adenozintrifosfatază.

2) Transfosforilaza resintetizează acidul adenozintrifosforic cu acidul eliberat în urma hidrolizei fosfocreatinei, cînd se reface complexul actomiozină — ATP și se produce relaxarea.

În felul acesta s-ar realiza un ciclu care poate reproduce activitatea contractilă a mușchiului.

Rezultate obținute direct pe mușchi. Datele obținute pe modele contractile au construit jaloane de orientare în cercetările întreprinse pe mușchii vii. S-au folosit metodele cele mai moderne de cercetare, cum sînt cele histo-chimice, optică polarizantă, optică cu raze X, optică electronică. S-a căutat să se urmărească cu microscopul de contrast de fază modificările benzilor din fibrilele musculare, în timpul contracțiilor. Aceste benzi au dimensiuni de ordinul micronilor cînd mușchiul se găsește în repaus. Astfel pe mușchiul de iepure sau de broască benzile întunecate au o lungime de 1—5 microni, iar cele albe de 0,8 microni. Cînd mușchiul se contractă, benzile întunecate își păstrează lungimea constantă, în schimb cele albe și-o micșorează pînă la dispariție, dacă mușchiul se contractă la maximum (65% din lungimea de repaus) (fig. 40). O explicare a acestor observații ne-o poate da imaginea mușchiului în contracție obținută cu microscopul electronic, în care se constată că filamentele primare groase nu suferă nici o schimbare. În schimb, filamentele subțiri alunecă între cele groase, apropiindu-și capetele pe linia mediană, din care cauză *membrana lui Hensen* (*M*) se subțiază. Astfel de observații ne arată clar că fenomenul de contracție este rezultatul alunecării celor două categorii de filamente ale fibrilei,

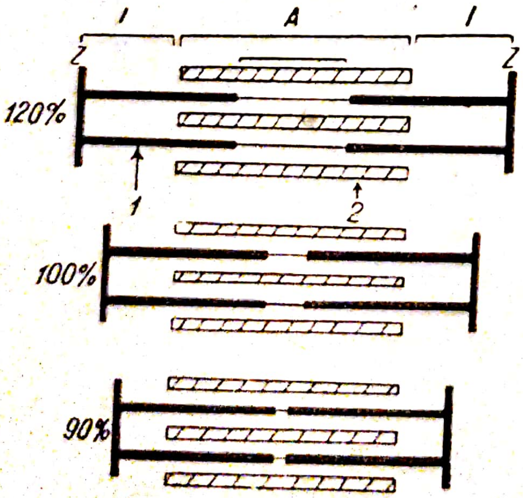


Fig. 40. Diagramă arătînd comportarea filamentelor de actină și de miozină în cursul schimbării lungimii mușchiului: *A* — disc antizotrop; *I* — disc isotrop; *Z* — membrane; *1* — filament de actină; *2* — filament de miozină (după **Huxley**).

unele în altele, şi că în această alunecare filamentele active sînt cele de miozină. Să vedem acum care poate fi mecanismul în stare să declanşeze o astfel de activitate.

În modelul contractil există legături transversale între cele două substanţe în soluţii. În prezenţa acidului adenozintrifosforic astfel de legături se desfac. Deci în muşchiul normal în repaus combinaţiile dintre actină şi miozină nu pot avea loc din cauza ATP-ului. Cînd muşchiul primeşte o excitare, adenozintrifosfataza devine activă datorită migrării ionului de Mg^{++}, şi scindează ATP. În acest moment se produce o interacţiune între miozină, actină şi ATP, care duce la scurtarea muşchiului prin mecanismul amintit. Ionul de magneziu trebuie să fie inegal repartizat în fibrila musculară în repaos şi în orice caz la o oarecare distanţă de actină şi miozină. În urma excitării apare potenţialul electric de acţiune, care asigură un transport electroforetic al ionului de magneziu spre actomiozină. În prezenţa lui actomiozina capătă proprietăţi de adenozintrifosfatază şi urmează scindarea ATP. O dată cu refacerea potenţialului de membrană, se creează condiţii pentru o migrare inversă a acestui ion, ceea ce imprimă un caracter reversibil fenomenului. Atît filamentele groase, cît şi cele subţiri sînt formate dintr-o succesiune de molecule de actină sau de miozină. Studiile de difracţie cu raze X arată că în aceste filamente moleculele se repetă în mod regulat, deci există posibilitatea ca acolo unde moleculele de actină şi miozină se găsesc faţă în faţă, să se stabilească legături între ele. În momentul cînd se stabilesc astfel de legături se produce şi o alunecare a celor două categorii de filamente unele faţă de altele. De fiecare dată filamentele alunecă unele în faţa altora cu o distanţă egală cu periodicitatea lor axială.

Ar rezulta deci că fiecare contracţie musculară este rezultatul unor mici contracţiuni care se repetă şi care sînt expresia numeroaselor legături stabilite între moleculele de actină şi miozină. Astfel de legături durează atîta timp cît durează hidroliza ATP. Dar această hidroliză duce la o schimbare a pH miofibrilei şi la crearea condiţiilor optime pentru activitatea transfosforilazei care resintetizează ATP, cu acidul fosforic rezultat din hidroliza fosfocreatinei. Prin urmare, devine clar că înainte şi în timpul contracţiei adenozintrifosfataza devine activă, în timp ce în relaxare activitatea transfosforilazei predomină. Fără să cunoaştem toate detaliile mecanismului de contracţie, putem spune totuşi că ceea ce-i este caracteristic este faptul că în interiorul unui ciclu major care comportă contracţia şi relaxarea muşchiului se găsesc numeroase cicluri minore la scară moleculară (H. S. Huley). Din aceste motive nu se poate admite că revenirea din starea de contracţie, adică trecerea în starea de repaus se realizează în mod pasiv.

Cercetările cu microscopul electronic încă n-au putut stabili care e orientarea spaţială a moleculei de miozină. Acest lucru ar ajuta foarte mult la înţelegerea modului cum are loc relaxarea muşchiului. Comparînd însă datele termodinamice cu fenomenul contractil, se poate trage concluzia că pentru contracţie e nevoie de o cantitate mai mică de energie decît pentru relaxare. Aceasta presupune că şi relaxarea este un fenomen activ.

În ultimii ani cercetările s-au îndreptat pentru a identifica existenţa unui factor relaxant şi modul lui de acţiune. Prin centrifugare diferenţială a fragmentelor din reticulul sarcoplasmatic s-au putut izola părţi care lucrează relaxant prin scoaterea ionilor de Ca fixaţi pe actomiozină. În urma cercetărilor efectuate de Ebashi, rezultă că factorul relaxant are o acţiune chelatoare şi că prin fixarea ionilor de Ca de pe filamentele de miozină ATP-aza îşi întrerupe activitatea, deşi ionii de Mg sînt prezenţi. Captarea Ca^{++} este legată de hidroliza ATP-ului, deoarece s-a constatat o strînsă legătură de echivalenţă şi între cantitatea de ATP hidrolizat şi cantitatea de Ca fixat. Recent, Uchida şi Mommaerta susţin că factorul relaxant este un fosfat ciclic de Adenozin 3′5′.

Nu trebuie să înţelegem însă că în timpul procesului de excitaţie migrează numai ionul de magneziu. Potenţialele create asigură şi migrarea ionului de calciu care se fixează la creatină şi o face aptă de a nu se uni din nou cu acidul fosforic, pentru a trece în fosfocreatină. În felul acesta apare clar cum se încarcă sistemul muscular, în urma fiecărei excitări, cu molecule macroergice ce vor servi la efectuarea unor noi contracţii. Ceea ce trebuie să reţinem este faptul că în fiecare ciclu de contracţie, legăturile moleculare între actină şi miozină se realizează în aşa fel încît ele se succed ca şi cum ar fi orînduite în paralel, asigurînd efectuarea unui travaliu foarte mare. Cu cît numărul unor astfel de legături într-un moment dat va fi mai mare, cu atît forţa de contracţie a muşchiului va fi mai mare. F. A. Huxley arată că atunci cînd contracţia se realizează cu viteză mare, numărul de legături intermoleculare rămîne mai mic, întrucît trebuie de presupus că formarea acestor legături cere un anumit timp. Dacă însă se provoacă contracţii izometrice, atunci se asigură timpul necesar pentru stabilirea unui număr maxim de astfel de legături şi, în consecinţă, şi tensiunea muşchiului va deveni maximă, ceea ce de fapt se constată în contracţiile izometrice. Privită astfel problema ne putem explica de ce există o încărcare optimă, la care muşchiul poate lucra cu maximum de randament.

Datoria de oxigen. Munca depusă de un muşchi poate fi calculată în kilogrammetri, dacă înmulţim greutatea cu înălţimea la care o ridicăm în unitatea de timp. În efectuarea lucrului mecanic se consumă energie atît din procesele anaerobe, cît şi din cele aerobe. De aceea în timpul activităţii, muşchiul trebuie să fie mereu aprovizionat cu oxigen. Se constată însă că atunci cînd muşchii îndeplinesc un lucru mecanic într-un timp scurt, aprovizionarea cu oxigen rămîne deficitară şi se acoperă abia după ce lucrul a fost efectuat. Aceasta e ceea ce în fiziologie poartă numele de *datoria de oxigen.*

Pentru a înţelege mai uşor cele de mai sus să ne referim la un exemplu. Să presupunem că un individ cu o greutate de 60 kg urcă în fugă o pantă abruptă cu o diferenţă de nivel de 8 m timp de 10 secunde. În această ascensiune s-a efectuat un lucru mecanic :

$$L \cdot m = 60 \text{ kg} \times 8 \text{ m} = 480 \text{ kgm},$$

Se ştie că prin arderea unui litru de oxigen se furnizează circa 4,8 calorii, iar o calorie poate efectua un lucru mecanic de 480 kgm. Dar în corpul nostru numai 25% din energia calorică procurată de oxigen este transformată în energie mecanică. De aceea pentru lucrul mecanic efectuat nu va fi suficientă o calorie mare, ci vor trebui 4 calorii, adică va fi nevoie de o cantitate de oxigen egală cu 833 cm³ în 10 secunde. Experimental se constată că un om la 60 kg consumă în 60 de secunde circa 200 cm³ de oxigen, ceea ce revine în 10 secunde la 33 cm³. În timpul efortului, respiraţia se triplează, deci se vor reţine circa 100 cm³ de oxigen dar rămîne o diferenţă de 733 cm³ pe care respiraţia nu i-a putut procura. De aceea această datorie de oxigen se compensează după efectuarea lucrului mecanic într-un timp relativ lung.

Oboseala musculară. Un muşchi nu poate lucra timp îndelungat cu acelaşi randament dacă este supus unor excitaţii succesive dese. După cum am văzut, proprietăţile lui funcţionale depind de structura lui, adică de sistemul lui excitabil, de rezervele energetice, de modul lor de utilizare, de viteza cu care sînt eliminaţi sau neutralizaţi produşii finali şi de inervare, care ii asigură posibilitatea stabilirii unor interrelaţii funcţionale cu celelalte organe din corp şi în special cu circulaţia şi respiraţia. Un muşchi denervat îşi pierde aproape în întregime capacitatea lui funcţională. Funcţiunea lor normală este dirijată de sistemul nervos, de aceea ei se numesc încă organe musculare efectoare, constituind ultima verigă a arcurilor reflexe formate din organe receptoare, căile de conducere a procesului de excitare, centrul nervos, căile de conducere motoare şi organul efector. Nu trebuie însă să ne gîndim că muşchiul primeşte numai nervi motori, ci şi nervi vegetativi şi nervi sensoriali. Aceştia sînt în legătură cu organele sensoriale din interiorul muşchiului, denumite fibre fusale, despre care vom vorbi mai pe larg o dată cu funcţia analizorilor. De aceea ei pot fi organe efectoare şi pentru excitaţiile care pleacă din fibrele fusale.

Oricare ar fi punctul de plecare al excitaţiilor, care îi provoacă intrarea în activitate, într-un muşchi se desfăşoară două procese principale : procesul de excitare şi cel de contractare. Atît un proces cît şi celălalt nu se pot desfăşura la infinit, deoarece, pe de o parte, se consumă rezervele de material energetic, iar aprovizionarea cu oxigen devine neîndestulătoare (datoria de oxigen), iar pe de altă parte, se nasc produşi de scindare cu acţiune toxică, cum ar fi acidul fosforic şi lactic, care îngreuiază refacerea sistemului excitabil. În producerea oboselii, sărurilor de potasiu li se atribuie o importanţă mare. S-a constatat că în urma activităţii, potasiul din muşchi scade, iar această scădere e compensată prin creşterea cantităţii de sodiu. Această schimbare a raportului normal dintre ionii monovalenţi care au acţiuni specifice, poate avea o anumită importanţă pentru activitatea normală a muşchiului. S-a afirmat multă vreme că în timpul activităţii în muşchi s-ar forma o substanţă specială care ar provoca oboseala dar această ipoteză nu s-a justificat. În timpul oboselii, excitabilitatea ţesutului scade şi o dată cu ea scade şi activitatea contractilă.

Studiul oboselii musculare se poate face prin metoda obiectivă de înregistrare reprezentată prin metoda ergografică sau ergometrică. În cazul metodei ergografice se înregistrează activitatea muşchiului în anumite condiţii de lucru şi apoi se poate calcula travaliul efectuat. Curbele obţinute scad treptat din amplitudine, pe măsură ce muşchiul oboseşte. Totodată se constată o prelungire a perioadei de revenire. La indivizii antrenaţi pentru munca fizică, oboseala vine mult mai tîrziu ca la cei neantrenaţi. Aceasta se explică prin aceea că în timpul antrenamentului se automatizează mişcările şi se ajunge la o acordare rapidă a funcţiilor celorlalte organe în raport de cerinţele activităţii musculare.

Metodele ergometrice sînt mai satisfăcătoare, pentru că organismul uman efectuează un travaliu foarte apropiat de cel pe care îl îndeplineşte în viaţa de toate zilele în raport cu profesiunea. Un astfel de aparat este bicicleta ergometrică prevăzută cu un electromagnet la roata posterioară, care după cantitatea de curent care intră în circuit o frînează mai tare sau mai puţin, după voinţa experimentatorului. Cantitatea de energie pe care o întrebuinţează subiectul pentru a efectua un număr de pedalări serveşte pentru calcularea travaliului. Există şi ergometre speciale pentru mînă, care constau într-un dispozitiv ce permite să se învîrte două discuri care se freacă între ele. Prin frecare se dezvoltă căldură şi prin înregistrarea ei se poate calcula exact lucrul mecanic efectuat în diferite perioade de timp pînă la oboseala totală. Produşii rezultaţi din travaliu au acţiunea dublă : ei împiedică refacerea sistemului excitabil dar influenţează în rău şi activitatea sistemului contractil. Dacă se urmăreşte dubla refringenţă în timpul oboselii se constată că scăderea ei durează cu mult mai mult după fiecare contracţie decît în cazul cînd muşchiul nu-i obosit şi aceasta constituie un indiciu că în timpul oboselii moleculele de miozină suferă alterări care nu le mai permite să-şi revină după contractare şi să se orienteze paralel. Rezistenţa unui muşchi la oboseală este foarte mult influenţată de activitatea nervoasă vegetativă. Nervii vegetativi sînt nervi trofici (care stimulează activitatea metabolică). Ei reprezintă o parte din căile unor reflexe somato-vegetative şi în părţile lor terminale se fabrică o substanţă, simpatina, foarte apropiată ca acţiune de adrenalină, care se pare că favorizează mult formarea complexului contractil actomiozina.

Orbeli a demonstrat că stimularea nervilor vegetativi la un muşchi ajuns la limita rezistenţei sale contractile determină o îmbunătăţire

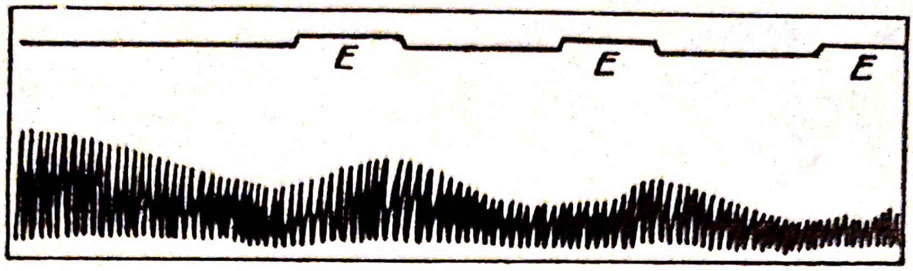


Fig. 41. Influența excitării (*E*) nervilor vegetativi simpatici asupra oboselii musculare (după Orbeli).

vizibilă a activității (fig. 41). Astfel de stimulări au loc și în timpul activității normale a mușchilor și ele își au punctul de plecare în interoceptori. Aceste impulsuri duc la stimularea suprarenalei, care fabrică mai multă adrenalină, ce va accentua procesele de restaurare a sistemelor energetice și contractile.

PARTICULARITĂȚILE FIZIOLOGICE ALE MUȘCHILOR NETEZI

Considerații histologice. Musculatura netedă este formată din celule fusiforme lungi pînă la maximum 500 microni și cu un diametru transversal de maximum 20 microni. Ele posedă un singur nucleu central în formă de baston. În protoplasmă se pot diferenția două porțiuni : una fibrilară și alta nediferențiată, localizată în jurul nucleului (fig. 42). În endocard, în pereții aortei se găsesc celule musculare netede, ramificate, care formează o rețea sincițială. În unele celule musculare

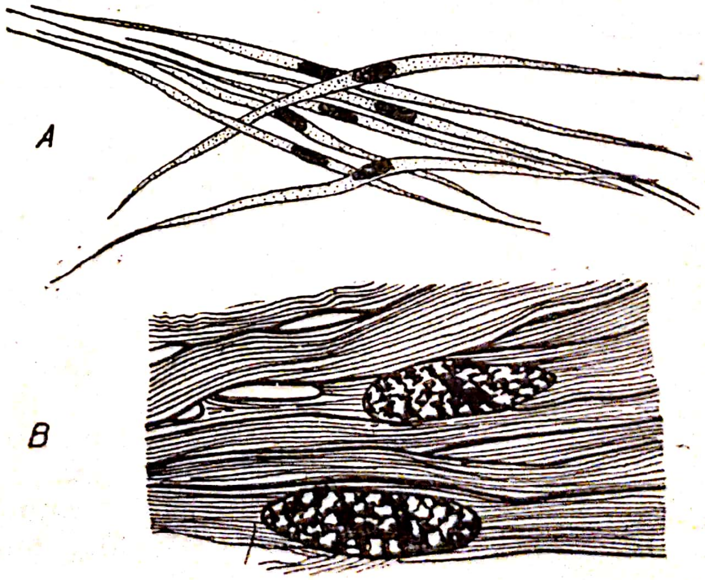


Fig. 42. Dispoziția fibrelor în diferiți mușchi netezi :
A — în fibrele musculare cu contracție tetanică ; *B* — în fibrele musculare cu contracție tonică (după Bozler).

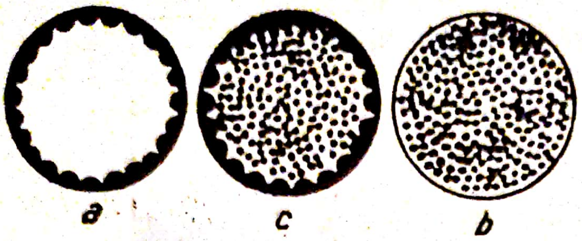


Fig. 43. Secţiune transversală în fibrele musculare netede :

a — miofibrile aşezate periferic ; b — miofibrile subţiri aşezate în tot spaţiul fibrei ; c — fibră cu ambele tipuri de miofibrile (după Buddenbrock).

netede miofibrilele sînt mai groase şi aşezate spre periferie, la altele sînt subţiri şi ocupă întreaga secţiune transversală, iar în altele se întîlnesc atît miofibrile groase cît şi subţiri : cele groase sînt periferice (fig. 43).

Atanasiu şi Drăgoi arată că celulele musculare netede sînt unite între ele printr-o substanţă elastică numită manşon pelucid, care îi dă elasticitate muşchiului. Fibra musculară netedă dă în întregime fenomenul de difracţie şi aceasta constituie o dovadă că miofibrilele care sînt răspunzătoare de acest fenomen sînt răspîndite în toată masa protoplasmatică. Intensitatea difracţiei este însă mai mică ca aceea de la musculatura striată. Spre deosebire de musculatura striată, care primea o inervaţie somatică, senzitivomotoare şi una vegetativă, musculatura netedă nu are decît o inervaţie vegetativă simpatică şi parasimpatică, la care se adaugă plexuri nervoase, aşa cum se întîlneşte la musculatura tubului digestiv. Fiecare dintre nervii vegetativi trimite impulsuri care determină efecte diferite de excitare sau de inhibare a activităţii proprii automate.

Ultimele ramificaţii ale filetelor nervoase nu vin în contact decît cu un număr mic de fibre musculare netede, iar celelalte, neinervate direct, primesc prin difuziune mediatorii chimici produşi de terminaţiile nervoase. La ei nu se vor găsi deci unităţi motrice. Din această cauză ei nici nu degenerează după secţionarea nervilor preganglionari şi nici nu prezintă fenomenul de paralizie.

Excitabilitatea muşchilor netezi este foarte mică, din care cauză, pentru a le provoca un proces de excitare, trebuie să folosim excitanţi de intensitate mare şi să-i lăsăm să acţioneze timp îndelungat. Ei au deci o cronaxie mare, uneori de cîteva zeci de ori mai mare ca aceea de la musculatura striată. Gradul lor de excitabilitate nu este constant, fiind foarte mult influenţat de hormoni. Aceasta se constată mai ales la muşchii uterului, care în perioada oestrală au maximum de excitabilitate. Excitabilitatea poate fi modificată şi de sistemul nervos extrinsec. Impulsurile nervului simpatic o micşorează, iar cele parasimpatice o măresc.

Contractilitatea se găseşte în directă legătură cu mica lor excitabilitate. La ei se constată o perioadă latentă mare, iar contracţia şi revenirea sînt extrem de lente, putînd dura cîteva minute. Curba unei contracţii elementare seamănă cu curba contracţiei tetanice de la musculatura striată. Pentru a obţine o contracţie tetanică este suficient un număr mic de excitări aplicate la distanţe mari, aceasta pentru că ei au o perioadă refractară lungă. În activitatea lor contractilă se observă un caracter tonic pronunţat. Procesele de excitare sînt lente şi contracţia se face cu consum mic de energie. Musculatura netedă a organelor interne se găseşte în permanenţă într-o stare tonică. În urma apariţiei unui proces de excitare ea are tendinţa spre răspunsuri contractile ritmice spre mişcări autonome, care de cele mai multe ori se scurg în lungul organului întreg. Sistemul nervos intrinsec coordonează întreaga activitate contractilă.

Procesele chimice prezintă unele particularităţi care decurg din repartiţia cantitativă a unor constituenţi. Analizele chimice arată că în musculatura netedă lipsesc unii constituenţi cum ar fi : *carnozina, ornitina, anserina*. Ei posedă, în schimb, o cantitate mare de glutation care joacă un rol deosebit în procesele aerobe. În fine, ei conţin mult mai puţini compuşi fosforaţi şi mai puţin glicogen. În timpul activităţii nu s-a putut evidenţia o cantitate mare de acid lactic pentru că aici procesele oxidative predomină şi acidul lactic este repede transformat, neavînd timp să se acumuleze. Din această cauză, în lipsa oxigenului muşchii netezi îşi pierd repede excitabilitatea şi posibilităţile de contractare. Pentru a-i menţine viabili în laborator soluţia fiziologică trebuie în permanenţă aerisită. În fine, muşchii netezi sînt foarte sensibili la variaţiile mediului lor nutritiv, mai ales cînd aceste variaţii se fac pe seama acetilcolinei, adrenalinei, histaminei, substanţe cunoscute sub nume de mediatori chimici, deoarece se nasc la terminaţiile nervoase şi uşurează trecerea procesului de excitare de pe nerv pe muşchi. Din această cauză sînt utilizaţi ca teste biologice pentru dozarea acestor mediatori din lichidele biologice. În acelaşi timp ei sînt foarte sensibili la variaţia unor săruri minerale, cum ar fi cele de plumb sau cupru. De aceea se întrebuinţează în mod curent în laboratoarele de cercetări ca teste biologice, musculatura uterusului negravid ; musculatura plămînului şi chiar musculatura intestinului ; fiecare tip de musculatură, prezentînd o sensibilitate deosebită, pentru o substanţă sau alta. Această sensibilitate este aşa de mare încît depăşeşte sensibilitatea unor reacţii chimice.

FIZIOLOGIA SISTEMULUI NERVOS

Sistemul nervos este alcătuit din elemente excito-conducătoare de origine ectodermică. Datorită proprietăților acestor elemente și naturii interrelațiilor dintre ele, precum și cu toate celelalte componente ale corpului, sistemul nervos îndeplinește o dublă funcție integratoare : pe de o parte, a părților într-un tot unitar, iar pe de altă parte, a întregului organism în mediul său de viață. El a dobîndit aceste posibilități printr-un îndelungat proces de evoluție.

Treptele de dezvoltare ale sistemului nervos în seria animală

1/ La protozoarele inferioare *(Rhizopode)* încă nu poate fi vorba despre o diferențiere morfofiziologică a corpului în raport cu excito-conductibilitatea. Protoplasma lor se bucură de excitabilitate, însă în această privință ea este totuși nediferențiată sau *echipotențială*. Față de acțiunea agenților fizico-chimici din mediu, amibele manifestă reacții caracteristice sub formă de „răspunsuri“ pozitive față de excitanții favorabili sau, dimpotrivă, prin „răspunsuri“ negative față de cei dăunători. Reacțiile pozitive se manifestă prin formarea de pseudopode orientate spre agentul favorabil (de exemplu, o particulă alimentară) și deplasarea organismului în acel sens, iar cele negative se caracterizează prin retracția pseudopodelor și adoptarea unei atitudini de „apărare“, forma corpului devenind globuloasă.

Dacă este excitat un pseudopod, atunci se produce nu numai o reacție locală, ci una mai amplă, interesînd toate celelalte pseudopode, ceea ce denotă că citoplasma dispune și de un oarecare grad de conductibilitate. Fenomenul este mai evident la *Rhizopodele* cu cochilie calcaroasă, cum este, de exemplu, *Difflugia arceolata*. În acest caz s-a constatat că excitanții slabi provoacă numai o acțiune locală (*A*), iar cei puternici una generalizată (*B*) (fig. 44).

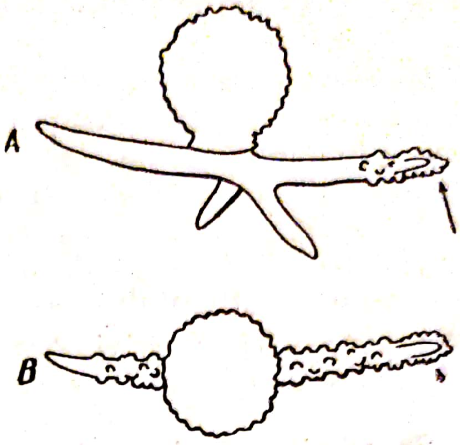


Fig. 44. Reacție de apărare la *Difflugia arceolata* față de un excitant slab: (A) și față de unul puternic (B) (după Verworn, din Buddenbrock).

Față de lumină, reacția animalului are un cu totul alt caracter, în sensul că ea nu se manifestă printr-o reacție generalizată, ci printr-o oprire și apoi o deviere de la linia inițială de înaintare. Cînd fascicului de lumină este proiectat asupra „corpului“ amibei ea răspunde printr-o accelerare a înaintării, ieșind astfel mai repede de sub acțiunea acesteia (fig. 45). Fenomenul a fost studiat de Mast (1932) și apoi

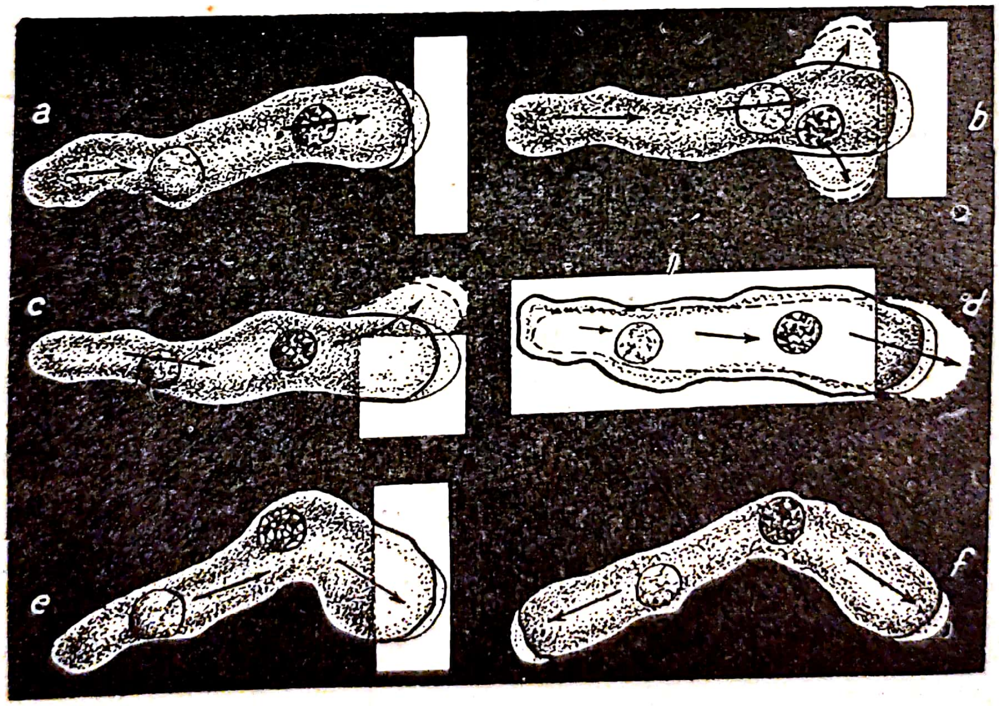


Fig. 45. Experiența lui Mast. Comportarea unei amibe față de iluminarea locală:

a — a ectoplasmei de la vîrful pseudopodului, cînd nu se produce reacție; *b* și *c* — reacții de evitare a excitantului luminos; *d* — părăsirea zonei luminate; *e* — reacție de retragere din zona luminată, continuată în *f*. Patrulaterele indică zonele iluminate. Animalul este sensibil în oricare parte a corpului față de excitanți (după Mast, din Buddenbrock).

confirmat de diferiți alți cercetători. Interpretarea lui a fost obiectul unor controverse. După unii fiziologi, răspunsul amibei față de agentul luminos ar avea un caracter activ, iar după alții el ar fi pur pasiv, în sensul că lumina ar produce asupra citoplasmei granulare, de la limita cu citoplasma hialină a pseudopodului, o modificare a raportului gel/sol. Datorită unei gelificări locale, s-ar realiza un obstacol pentru plasmasol, din cauza căruia el se revarsă de o parte sau de cealaltă a acestuia. Fenomenul poate fi influențat de o întreagă serie de factori, cum sînt : intensitatea și durata stimulului, prezența ionilor de calciu etc.

Cu ocazia cercetărilor privitoare la comportamentul amibelor față de feluriți excitanți au mai fost observate și alte fenomene ; de exemplu, existența unor „praguri de excitabilitate" și a unor „perioade refractare". Se admite că și acestea ar putea fi explicate prin mecanismele arătate mai sus. La excitanții mecanici amibele răspund la fel și se pare că față de toți excitanții, aceste animale mobilizează aceleași mecanisme. Folger (1925) a arătat că, dacă se administrează simultan un excitant luminos și unul mecanic „răspunsul" animalului este mult mai mare decît cel provocat de către fiecare dintre ei în mod izolat. Majoritatea zoofiziologilor sînt de acord că la 2 protozoarele superioare există în mod cert elemente structurale intracelulare cu rol coordonator al activității motorii (fig. 46). Rolul lor a fost demonstrat prin microdisecții. Prin secționarea filamentelor intracelulare, care unesc un așa-zis „centru neuromotor" cu niște „plăci bazale", de la celălalt pol al corpului, se provoacă o profundă tulburare a comportării locomotorii a animalului (fig. 47).

Pe baza experiențelor făcute pe diferite specii de ciliate s-a ajuns la concluzia că la ele se găsește diferențiat cel mai primitiv sistem excito-conductor, iar la *Vorticella* se pot distinge clar cele trei componente ale oricărui arc reflex : receptor-conductor-efector (fig. 48).

La metazoarele inferioare, datorită diversificării morfofiziologice caracteristică organismelor pluricelulare, s-au diferențiat și celule cu proprietăți excito-conducătoare, adevărate elemente nervoase. Prezența acestora a fost remarcată începînd de la spongieri și ele sînt reprezentate prin celule bi- și multipolare, conectate — prin prelungirile lor — pe de o parte între ele, iar pe de altă parte cu diferite alte elemente structural diferențiate, de exemplu, cu miocitele și cu coanocitele (fig. 49). Astfel s-a constituit forma cea mai primitivă de sistem nervos.

O formă mai evoluată și evident superioară aceleia de la spongieri se găsește la celenterate. Este reprezentată prin două rețele (subectodermică, respectiv subendodermică), legate între ele prin punți de prelungiri nervoase (fig. 50, *A* și *B*).

La celenteratele superioare se constată un început de concentrare a elementelor nervoase sub forma unor *cordoane* (de exemplu, la meduze, cordoanele circulare intern și extren), fenomen care se manifestă și la viermii inferiori (fig. 51), de exemplu, la *Planaria*, la care, datorită

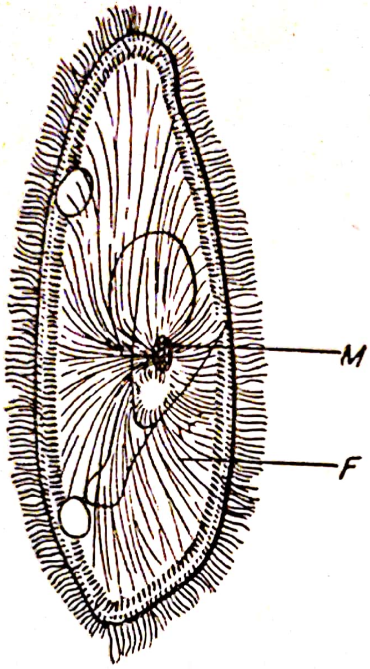


Fig. 46. Aparat neuromotor la *Paramaecium :*

M — motorium ; *F* — fibre ; (după Reis, din Buddenbrock).

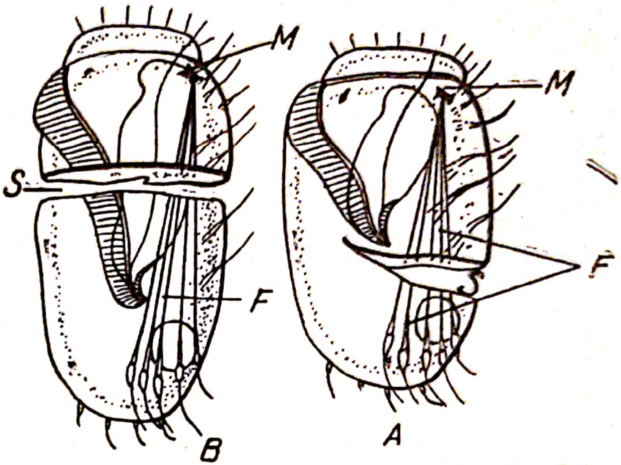


Fig. 47. Aparat neuromotor la *Euplotes patella :*

A — secţiune parţială, vizînd întreruperea legăturii (*F*) cu motorium (*M*) ; *B* — secţiune transversală (*S*) totală prin corpul animalului. În ambele cazuri dispare coordonarea motoare (după Taylor).

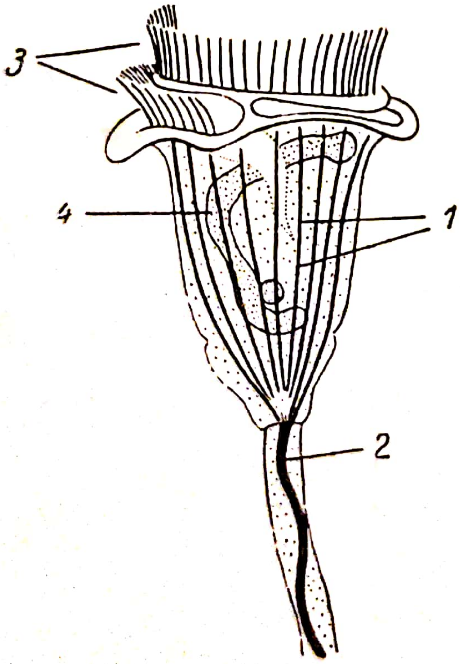


Fig. 48. Aparat neuromotor la *Vorticella :*

1 — fibre ; *2* — mionema ; *3* — cili adorali ; *4* — macronucleu. Reprezintă o schiţă primitivă a unui sistem de reacţie alcătuit din componente : *receptoare, conducătoare* şi *efectoare* (după Grassé).

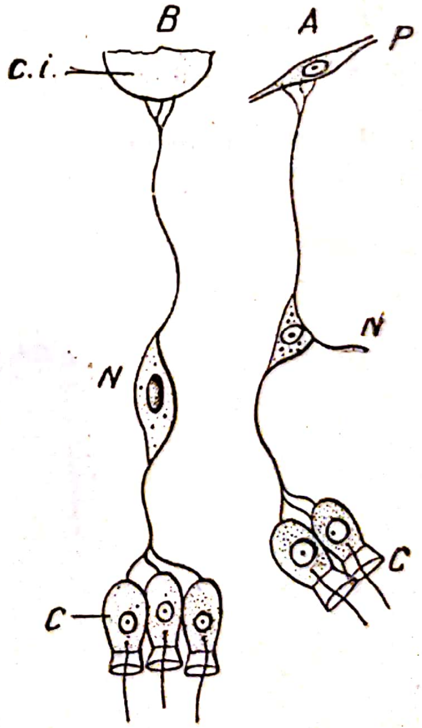


Fig. 49. Celule de tip nervos (*N*) la *Sycon rephanus*, stabilind (în *A*) legătura dintre pinacocite (*P*) şi coanocite (*C*) sau (în *B*) între canalul inhalant (*c.i*) şi coanocite (din Grasse).

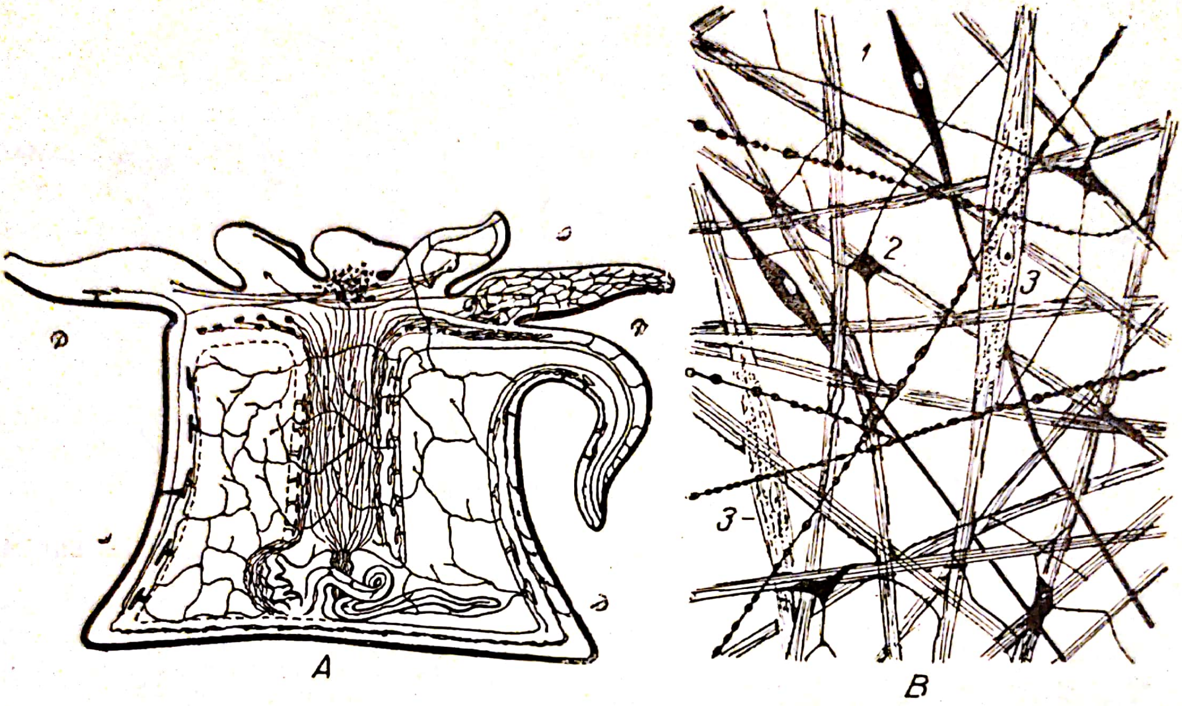


Fig. 50. (*A*) Sistem nervos difuz (în formă de rețea) la o *Actinia*. De remarcat diferențele de densitate a rețelei, legate de importanța fiziologică a părților corpului (după **Wolff**, din **Jordan**). (*B*) Structura plexului nervos ectodermic la *Rhizostoma :*

1 — neuron bipolar ; 2 — neuron multipolar ; 3 — fibre musculare (după **Bozler**, din **Grassé**).

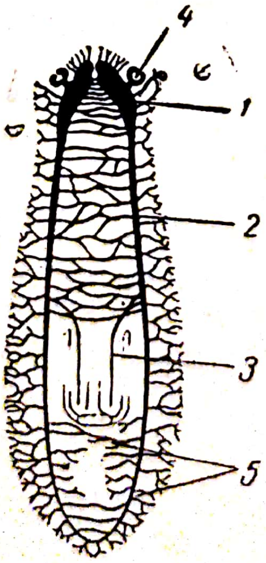


Fig. 51. Un început de centralizare a sistemului nervos la *Planaria gonocephala :*

1 — ganglion cerebroid ; 2 — cordon nervos ventral ; 3 — nerv faringian ; 4 — ochii ; 5 — rețea nervoasă (după **Butschli**, din **Grassé**).

simetriei lor bilaterale are loc o concentrare de elemente nervoase în extremitatea cefalică, conectate cu cele mai importante organe de simț. Acesta este începutul unui dublu proces de evoluție a sistemului nervos, acela de *centralizare* și de *cefalizare*, care se va dezvolta progresiv în seria animală, trecînd prin mai multe etape, spre a ajunge la forma cea mai avansată, pe care o găsim la om.

Treptele intermediare sînt reprezentate prin : sistemul nervos ganglionar de tip *scalariform* (la viermii anelizi inferiori), apoi de tip *catenar*, reprezentat printr-un lanț ventral (hiponeurieni), așa cum se găsește la viermii superiori și la artropode. În regiunea cefalică ganglionii cerebroizi se transformă într-un adevărat creier (fig. 52). La procordate și vertebrate sistemul nervos central (cerebrospinal) are o dispoziție dorsală față de tubul digestiv (epineurieni), iar segmentul cefalic devine un creier voluminos, al cărui segment rostral (telencefalic) este sediul unui treptat proces de *corticalizare*.

În esență, organele nervoase sînt alcătuite din două feluri de elemente : *neuroni* și *nevroglii*. Nicăieri nu se găsesc în exclusivitate numai una din aceste două categorii. În structura țesutului nervos ele sînt separate unele de altele printr-un spațiu foarte îngust, de aproximativ 200 Å.

Neuronii sînt celule nervoase propriu-zise. Se disting mai multe tipuri. În creierul de om au fost descrise peste o sută de tipuri. Nevrogliile, de asemenea, sînt de mai multe feluri. Cît privește structura ambelor tipuri fundamentale de elemente, fiind studiate la histologie, nu mai revenim asupra lor.

Clasificarea neuronilor. Neuronii au fost și pot fi clasificați după diferite criterii. Menționăm aici numai două clasificări : una după criterii morfologice și cealaltă după criterii fiziologice.

După felul prelungirilor se pot distinge următoarele tipuri de neuroni :

— *Golgi I*, avînd corpul celular în substanța cenușie a organelor nervoase, iar axonii în cea albă.

— *Golgi II* se găsesc integral în substanța cenușie, adică nu numai cu corpul, ci și cu axonii. În acest caz axonii sînt delicați și scurți.

— Neuroni *unipolari*, fără dendrite, cu un singur axon. La animalele superioare astfel de neuroni sînt rari și prezenți mai frecvent în stadiul embrionar. La nevertebrate sînt mai obișnuiți.

— Neuroni *bipolari*, avînd două prelungiri, la capătul cărora există arborizații. La adulți sînt prezenți în retină, iar la embrioni se mai găsesc în ganglionii spinali și în ganglionii cranieni.

— Neuroni *multipolari* care au un aspect stelar (asteriform), din cauza faptului că posedă mai multe prelungiri : dendrite și axon. Sînt cei mai numeroși. Prezenți în organele nervoase, inclusiv în ganglionii simpatici.

După funcția pe care o îndeplinesc se pot distinge :

1) **Neuronii motori,** adică acele celule nervoase prin intermediul cărora sînt mobilizați direct diferiți efectori (spre exemplu, celulele motoare din

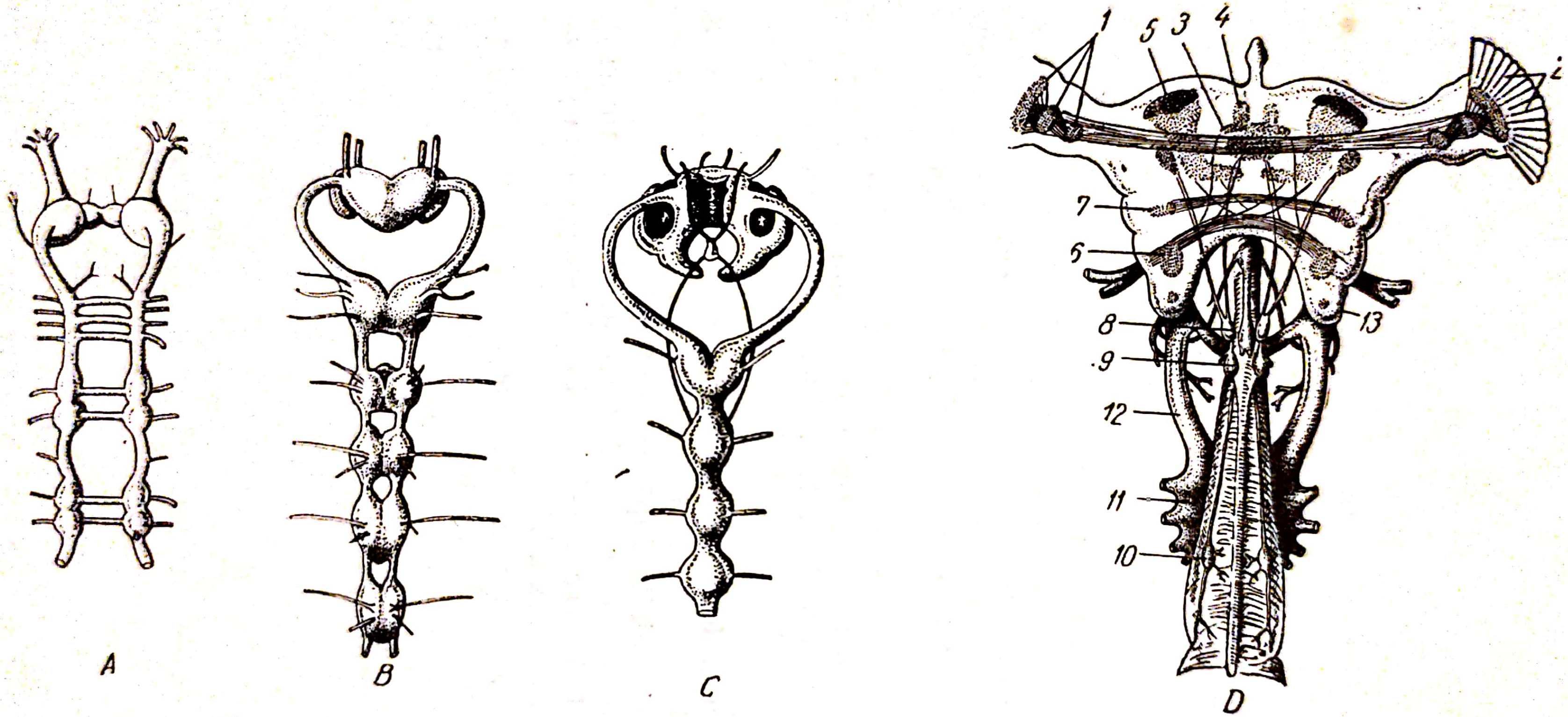


Fig. 52. Stadii evolutive de centralizare a sistemului nervos la cîteva nevertebrate : *A* — lanţuri ganglionare perechi, cu ganglionii conectaţi prin comisuri, la *Sabella pavonina* ; *B* — lanţuri ganglionare apropiate, cu ganglionii parţial fuzionaţi, la *Phyllodoce laminosa* ; *C* — un singur lanţ ganglionar rezultat din fuzionarea completă a ganglionilor, la *Hyalinoecia tubicola* (după Pruvot din R. Perrier) ; *D* — sistemul nervos cefalic, la insecte : *1* — ganglion optic ; *2* — ochi faţetat ; *3* — punte protocerebrală ; *4* — celule neurosecretorii ; *5* — corp fungiform ; *6* deutocerebron ; *7* — comisură frontală ; *8* — corpora cardica ; *9* — corpora lată ; *10* — ganglion ventricular ; *11* — ganglion subesofagian ; *12* — ansă periesofagiană ; *13* — tritocerebron (după Grassé şi col.).

coarnele anterioare ale măduvei spinării). Aceşti neuroni sînt de talie mare şi cu axoni lungi.

2) **Neuronii sensitivi** îndeplinesc rolul caracteristic elementelor receptoare. După funcţia receptivă pe care o îndeplinesc sînt clasificaţi în neuroni : *exteroceptivi, interoceptivi* şi *proprioceptivi.*

— Neuronii *exteroceptivi* sînt în relaţie cu organele de simţ diferenţiate în raport cu percepţia stimulilor din mediul extern (de exemplu, neuronii din ganglionii spinali).

— Neuronii *proprioceptivi* sînt în relaţie cu muşchii scheletici, tendoanele acestora şi articulaţiile.

— Neuronii *interoceptivi*, în raport cu organele interne.

3) **Neuronii de asociaţie** sînt reprezentaţi prin majoritatea neuronilor din organele nervoase. Prin intermediul lor se realizează multiple şi variate relee funcţionale.

Legăturile dintre neuroni, precum şi acelea care se stabilesc între unii neuroni şi diferite elemente anatomice efectoare poartă denumirea de *sinapse*. După natura elementelor între care se fac astfel de legături, se pot distinge următoarele tipuri de sinapse : *neuro-neuronale, neuro-musculare* şi *neuro-epiteliale.*

În toate aceste cazuri avem de-a face cu legături de contiguitate, fiecare neuron constituind o unitate morfofuncţională distinctă. Ipoteza despre existenţa unor legături de continuitate n-a fost confirmată.

În rezumat, neuronii sînt elementele constitutive specifice ale organelor nervoase. Ei sînt reprezentaţi prin celule caracteristice, formate dintr-un corp celular *(perikarion)* şi un număr oarecare de prelungiri nervoase. Neuronii se conectează unii cu alţii (în diferite moduri), alcătuind pînă la urmă un sistem unitar.

COMPOZIŢIA CHIMICĂ ŞI METABOLISMUL SUBSTANŢEI NERVOASE

Primele analize chimice ale substanţei nervoase au fost făcute de Thuddicum (1865—1901) şi, în decurs de peste un veac, s-a ajuns la o cunoaştere aproape completă a acestei probleme.

Substanţa nervoasă conţine o mare proporţie de apă (70—85%), numeroase substanţe minerale şi diferite substanţe organice (protide, lipide, glucide, vitamine, enzime, hormoni). Din această multitudine de substanţe, specifice ţesutului nervos sînt numai două globuline, o nucleoproteină, o neurokeratină, o elastină, unele fosfatide şi cerebrozide, iar particularităţile neurofiziologice nu depind de acestea. Faptul nu este prea surprinzător, deoarece excitabilitatea, care este proprietatea fundamentală a elementelor nervoase, nu este specifică şi exclusivă pentru ele, ci este o proprietate fundamentală a întregii materii vii.

În privinţa metabolismului substanţei nervoase, de asemenea, s-au acumulat pînă în prezent foarte multe date. Din ansamblul acestora rezultă că și procesele metabolice se desfășoară pe aceleași căi anabolice și catabolice ca și în alte țesuturi, existînd însă, desigur, și unele particularități legate de structura și specificul activității elementelor nervoase.

Prin catabolizarea substanțelor energetice se obține energia necesară activității nervoase, dar pe lîngă aceasta, o parte însemnată se pierde sub formă de căldură. Activitatea neuronilor este reprezentată prin fenomene de excitație și de propagare a impulsurilor care se manifestă în modul cel mai evident prin variații de potențiale electrice.

După Hill, un impuls parcurgînd o fibră nervoasă pe distanță de 1 cm reclamă transformări biochimice care se soldează cu liberarea a 10—12 calorii mici. Se consideră că intensitatea acestor procese este de aproximativ 1 milion de ori mai mică decît în mușchi și că, din această cauză, nervii sînt practic infatigabili.

Substanța nervoasă cheltuiește o însemnată cantitate de energie, nu numai în timpul „activității", ci și în cursul repausului. În acest caz predomină procesele aerobe. Deficitul de oxigen aduce după sine o treptată scădere a producției de căldură. După reoxigenare are loc o supraproducție de energie calorică (fig. 53).

În stare de excitație producția de căldură are un caracter fazic, distingîndu-se o „căldură inițială" și o „căldură întîrziată", ca și la mușchi. Metabolismul energetic poate fi determinat fie prin măsurarea directă a căldurii produse în condițiile date, fie prin evaluarea intensității respirației (fig. 54).

În cursul excitației, nervii își intensifică atît consumul de oxigen, cît și producția de bioxid de carbon. Creșterea a fost evaluată de Parker la 16%.

În timpul activităților obișnuite, cîtul respirator al substanței nervoase este 1, ceea ce denotă că energia necesară acestor procese provine mai ales din metabolismul glucidelor (Palladin). Într-adevăr, Hirschberg și Winterstein au constatat (1919) că nervii consumă glucoză, iar Gerard și Meyerhoff au arătat (1927) că produc acid lactic. Există și cercetări prin care s-a arătat că nervii au și un metabolism azotat remarcabil.

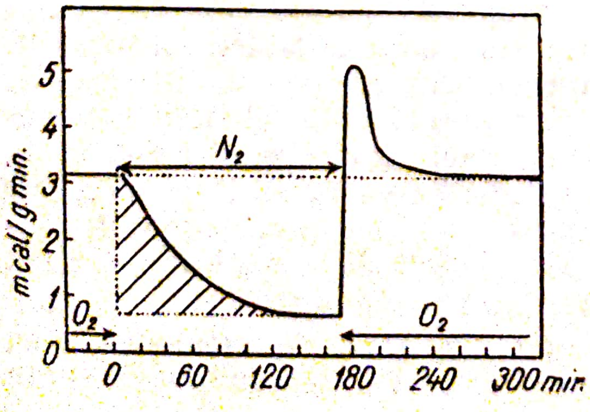


Fig. 53. Curba producției de căldură în anoxibioză și oxibioză: *pe abscisă* — timpul în minute; *pe ordonată* — producția de căldură, în mcal/g/min. Înlocuind atmosfera de O_2 cu una de N_2, producția de căldură scade pînă aproape de zero, însă în momentul cînd se restabilește atmosfera de O_2 ea este reluată, depășind chiar valoarea inițială, apoi revenind la normal (după Kayser, II).

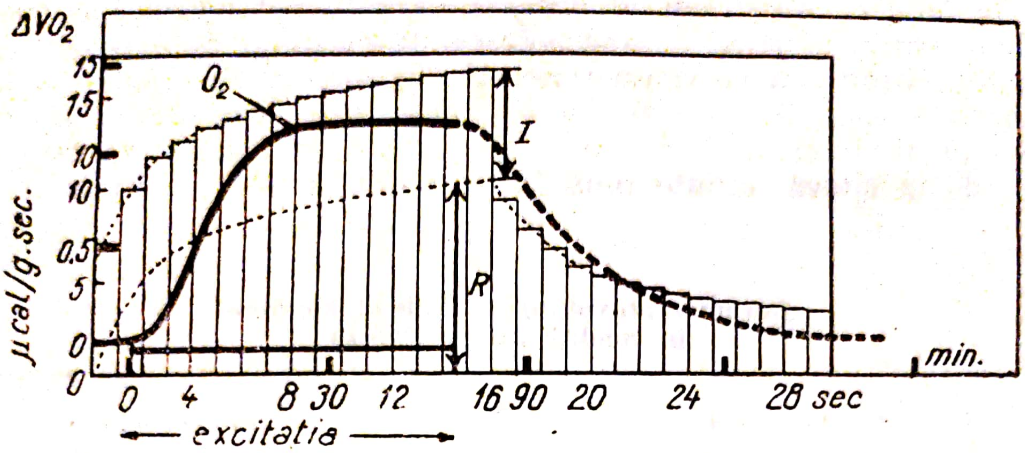


Fig. 54. Curbele producției de căldură și a consumului de O_2 în cursul activității unui nerv de broască :

I — căldură inițială ; *R* — căldură de restaurație ; O_2 — curba consumului de O_2. De remarcat creșterea consumului de O_2 în timpul activității (după Hill ; Brinch și col., din Kayser II) (modificat).

După unii autori, atît la nevertebrate (Winterstein, 1930), cît și la vertebrate (Ledebur, 1932), impulsurile reflexe nu determină o creștere remarcabilă a producerii de CO_2, însă în aceste condiții se produce o creștere a amoniacului cu circa 24% (Halter, 1933). Producția de amoniac este mai mare în nervii excitați, care își păstrează raporturile normale cu centrii lor de origine, decît în cei care sînt despărțiți prin secționare (de exemplu, la sciaticul de iepure : 13,56 mg/g/oră, cînd este în raporturi normale ; 4—5 mg după secționare).

Metabolismul nervilor animalelor superioare este mai scăzut decît al celor inferioare (tab. 3). La crustacei, metabolismul nervilor este extrem de ridicat, fapt care explică fatigabilitatea lor deosebit de rapidă, pe cînd la animalele superioare nervii sînt practic infatigabili.

Tabelul 3

Metabolismul nervilor la diferite animale

Animalul	La temperatura de :	Producția de CO_2 în ml/g/oră
Iepure	16°C	28,6
Broască	22°C	103,8
Rechin	22°C	100—130
Labinia (crustaceu)	—	200—240
Homar :		
— nervi periferici	23°C	circa 300
— lanț ganglionar abdominal	—	6 100

Se poate conchide deci să metabolismul nervilor este cu atît mai ridicat cu cît animalul este mai puțin evoluat. În această privință von Buddenbrock aseamănă metabolismul nervilor cu acela al hematiilor, la care, de asemenea, se observă variații metabolice în funcție de gradul de diferențiere și de specializare. Importanța proceselor metabolice pentru substanța nervoasă reiese și din cercetarea rezistenței la privațiuni de oxigen (= *anoxie*). La animalele superioare și la om durata supraviețuirii elementelor nervoase în condiții de anoxibioză este foarte scurtă, de la cîteva minute pînă la cel mult cîteva ore (tab. 4).

Tabelul 4

Durata supraviețuirii organelor nervoase în condiții de anoxibioză

Tipuri de celule:	Durata supraviețuirii:
Celulele din ganglionii simpatici	180—210′
Celulele din măduva spinării	45—60′
Celulele din bulb	20—30′
Celulele din cerebel	13′
Celulele din scoarța emisferelor cerebrale	8′

Din aceste date rezultă că rezistența la lipsa de oxigen este cu atît mai redusă cu cît substanța nervoasă este mai diferențiată. Faptul se datorește sensibilității substanței nervoase față de cataboliții anaerobi, care o intoxică.

PROPRIETĂȚILE FIZIOLOGICE ALE SUBSTANȚEI NERVOASE

Funcția esențială a elementelor nervoase este cea *excitoconductoare*. Prin urmare, substanța nervoasă se bucură de *excitabilitate* și *conductibilitate*. Aceste proprietăți sînt însă atît de indisolubil legate una de cealaltă încît pot fi considerate ca una singură.

Excitabilitatea substanței nervoase este expresia cea mai înaltă a acestei proprietăți fundamentale a tuturor corpurilor vii. Desigur, ea diferă în mod considerabil de la o specie la alta, însă la oricare animal elementele nervoase sînt cele mai excitabile, dintre toate elementele sale constitutive. În esență, fenomenele au același determinism în orice substanță vie, iar ceea ce diferă sînt doar modalitățile de exprimare.

Conductibilitatea nervoasă. Procesele de excitație au tendința de a se răspîndi din locul unde a acționat agentul excitator mai departe, adică de a se propaga și chiar de a trece și la alte elemente similare sau heterogene conectate.

Sensul propagării. Într-o celulă starea de excitație se propagă în tot cuprinsul său. Același lucru se întîmplă și în cazul celulelor nervoase, chiar și atunci cînd acestea posedă expansiuni citoplasmatice deosebit de lungi (de exemplu, zeci de centimetri). Rămîn circumscrise în teritorii mai mult sau mai puţin limitate numai stările de excitaţie locală, însă potenţialele de acţiune se propagă.

Dată fiind organizarea caracteristică a sistemului nervos şi particularităţile conexiunilor sinaptice dintre neuroni, în mod normal impulsurile se propagă într-un singur sens. Există deci o polarizare a propagării impulsurilor *(polarizare funcţională)*.

Experimental s-a demonstrat însă că în interiorul neuronului există posibilitatea răspîndirii excitaţiei în toate sensurile (fig. 55). Faptul poate fi pus în evidenţă, simplu şi concludent şi cu ajutorul a două galvanometre sau a două oscilografe, printr-o experienţă ca şi cea schematizată în figura 56. Deci, într-un neuron izolat impulsurile se pot propaga în tot cuprinsul său (în toate direcţiile), însă în mod normal în organism propagarea se face într-un singur sens, de la dendrite spre şi prin axon, adică avem de a face cu o conducere polarizată.

Viteza de propagare a fost cercetată la diferite specii de animale şi în diferite condiţii fiziologice. În trecut, procedeele de determinare erau destul de dificile şi de laborioase, iar rezultatele foarte relative. Cele mai sigure rezultate au fost obţinute în cazurile cînd s-a putut lucra cu fibre nervoase lungi, cum este cazul pentru unii dintre nervii animalelor superioare.

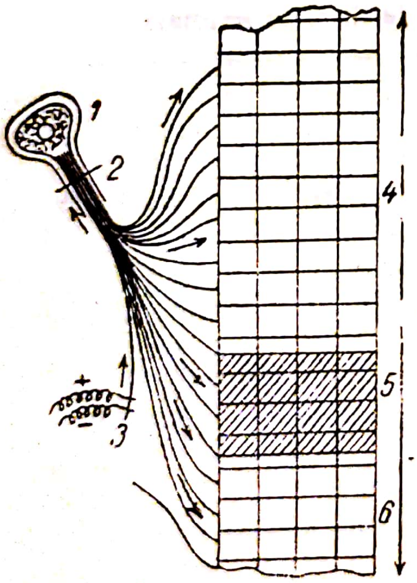


Fig. 55. Experienţa lui Babuhin. Propagarea impulsului nervos în toată substanţa unui neuron:

1 — celula nervoasă; *2* — locul unei secţiuni; *3* — locul excitaţiei electrice; *4* şi *6* — porţiuni intacte ale unui organ electric de la *Malapterurus electricus*; *5* — porţiunea înlăturată. Săgeţile indică sensul propagării impulsului provocat de excitaţie, producînd reacţia ambelor părţi intacte ale organului (după Vedenski, din Bikov şi col.).

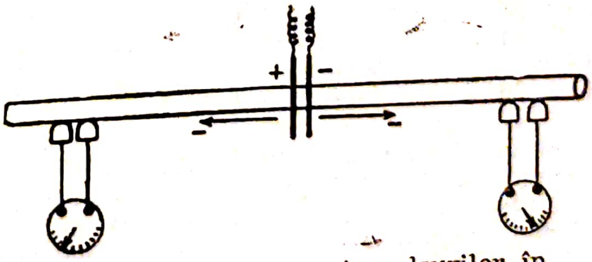


Fig. 56. Propagarea impulsurilor în fibrele nervoase, în ambele sensuri. Controlul poate fi făcut cu ajutorul a două galvanometre sau a două oscilografe catodice. Excitînd nervul la mijloc, se constată că se înregistrează variaţii de potenţiale în ambele aparate.

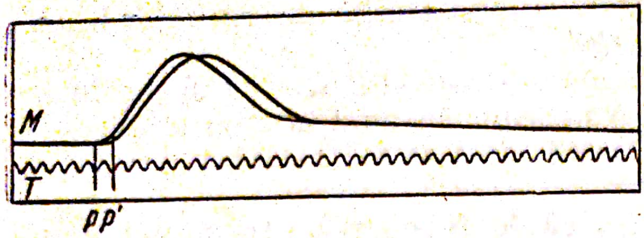


Fig. 57. Determinarea vitezei de propagare a impulsului nervos, prin măsurarea diferenţei dintre perioadele latente ale celor două secuze, raportată la distanţa dintre punctele de excitaţie ale nervului: *M* — mecanograma; *T* — timpul (1/100 s); *pp* — diferenţa dintre perioadele latente (după Hédon).

În experienţele cu preparate neuromusculare (de exemplu, gastrocnemian-sciatic) determinarea vitezei de propagare a impulsurilor nervoase se poate face prin înregistrarea a două secuze provocate de excitaţii succesive aplicate pe nerv, în puncte cu distanţa dintre ele de cîţiva centimetri. Luînd în considerare această distanţă şi diferenţa dintre perioadele latente ale celor două secuze se poate calcula viteza de propagare a impulsului prin nerv (fig. 57).

În prezent determinarea impulsurilor se poate face comod, exact şi rapid, prin înregistrarea oscilografică a variaţiilor de potenţiale electrice provocate prin excitarea unui nerv. Rezultatele cercetărilor arată că la animalele inferioare viteza de propagare, ca şi excitabilitatea însăşi, sînt mai scăzute decît la animalele superioare (tab. 5).

Tabelul 5

Viteza de propagare a impulsului nervos la diferite animale

Animalul	mm/s	Animalul	mm/s
Anodonta	5	*Broască*	
Pelagia	24	— nerv sartorius	293
Aplysya (nerv podal)	40	— nerv sciatic:	
Actinia:		fibre gamma	1 500
— în reţeaua septală	120	fibre beta	2 500
— în reţeaua parietală	100	fibre alfa	4 200
Lumbricus terrestris		*Cîine*	
— în lanţul ganglionar	60	— nerv safen	8 330
— în fibrele gigante	1 700—2 500	— nerv tibial	8 040
Sipunculus	103		
Octopus (nerv motor)	450		
Homar (nerv motor)	600—1 000		

Variaţiile vitezei în funcţie de grosimea fibrelor. Viteza de propagare a impulsurilor este cu atît mai mare, cu cît fibrele sînt mai groase. La nervii alcătuiţi din fibre de aproximativ aceeaşi grosime (de exemplu, frenicul) nu se constată deosebiri în privinţa conducerii diferitelor fibre, aşa cum se constată la celelalte. Viteza de conducere este o funcţie aproape liniară a diametrului fibrei.

La indivizii de talie mare conducerea impulsurilor este asigurată prin fibre mai groase decît la cei de talie mică şi din această cauză reacţiile sînt adecvate şi într-un caz şi în celălalt. Totuşi, pentru nervii de aceeaşi grosime, viteza poate să difere de la o specie la alta (de exemplu, om şi iepure).

La broască şi la mamifere, vitezele de propagare în diferitele tipuri de fibre sînt cele arătate în tabelul 6.

Tabelul 6

Viteza de propagare a impulsului nervos în funcţie de grosimea fibrelor nervoase

Grupele	Subgrupele	Broască	Mamifere
		Viteza m/s	
A	alfa	41—47	100—120
	beta	22—28	60
	gamma	15—19	40
	delta	12—13	25
B		11—17	10
C		0,8—1,5	2

După Erlanger, Gasser şi Bishop, fibrele nervoase pot fi împărţite, în funcţie de viteza de propagare a impulsurilor, în trei categorii, A, B şi C, în fibrele din grupa A propagarea făcîndu-se cu viteza cea mai mare, iar în cele din grupa C cu viteza cea mai mică. Grupa A a fost subîmpărţită în alte subgrupe : alfa, beta, gama şi delta.

În cursul ontogeniei există variaţii notabile ale vitezei de propagare a impulsurilor pentru aceeaşi categorie de fibre.

Variaţii ale vitezei de propagare în funcţie de temperatură. Variaţiile de temperatură au o foarte mare influenţă asupra conductibilităţii nervoase. Aşa, de pildă, în cazul sciaticului de broască au fost obţinute valorile arătate în tabelul 7. Din aceste date se poate vedea că atunci

Tabelul 7

Viteza de propagare a impulsului nervos în funcţie de temperatură

Temperatura (°C)	Viteza m/s
1,5 — 2,5	4,9 — 8,5
10 — 15	1,4 — 15,1
18 — 20	18 — 29
29,3 — 29,5	33,4 — 67,1
29,5 — 30,8	59 — 72

cînd temperatura se apropie de cea obișnuită a homeotermelor, și viteza de conducere a impulsurilor în nervii de broască atinge valorile caracteristice pentru animalele superioare.

Variațiile în funcție de temperatură arată deci că fibrele nervoase nu sînt numai niște simpli conductori de potențiale electrice, comparabili cu conductorii metalici, ci ele participă în mod activ la propagare, prin procese metabolice, care, după cum se știe, sînt deosebit de sensibile față de temperatură. Așa se explică, de altfel, și viteza de propagare oricum mică pe care o găsim chiar și în nervii motori ai animalelor superioare.

Variații în funcție de presiunea osmotică. Au fost constatate variații ale vitezei de propagare a impulsurilor datorită unor variații ale presiunii osmotice a mediului intern și a țesuturilor, deci a mediului ambiant al fibrelor nervoase. Ca regulă generală, diluarea mediului aduce după sine o încetinire a vitezei.

„Salvele“ de impulsuri. Pe căile nervoase numai rareori se propagă impulsuri izolate. În mod obișnuit, atît pe căile senzitive, cît și pe cele motoare impulsurile se propagă grupate sub formă de **salve.**

Încă de la primele înregistrări ale variațiilor de potențiale electrice pe căile senzitive, Adrian a constatat că acestea se propagă sub formă de serii sau salve *(volley)* de impulsuri. Pe căile senzitive aceste serii se formează îndeosebi datorită decalajelor de la nivelul receptorilor periferici respectivi. La nivelul căilor motoare, de asemenea, au fost înregistrate salve succesive de impulsuri, care rezultă, pe de o parte, din cauza decalajelor dintre impulsurile de pe traiectul căii senzitive respective, iar pe de altă parte, din cauza celor care se produc la nivelul conexiunilor centrale.

Pe lîngă acestea, s-a mai constatat că pe traiectul urmat de impulsuri pot exista condiții care să le modifice în mod substanțial. Astfel, dacă impulsurile trec prin zone de suprapolarizare, salva de impulsuri poate fi blocată total sau parțial. În acest caz trecerea nu mai este posibilă sau dacă totuși se realizează atunci se constată că salva se transformă într-un impuls unic. Dimpotrivă, atunci cînd un impuls unic trece printr-o zonă de depolarizare parțială (subpolarizare), există posibilitatea ca aceasta să se transforme într-o salvă.

Vvedenski a arătat (1886) că prin excitarea tetanizantă cu un *curent subliminal* a unui preparat neuromuscular, în mod obișnuit nu se obține un tetanos, dar dacă preparatul este excitat în mod simultan și printr-o excitație izolată (unică) *liminală*, atunci se obține un tetanos. În acest caz, excitațiile subliminale au o acțiune depolarizantă parțială, care este o stare favorizantă sau facilitantă pentru alte acțiuni simultane.

În rezumat, se poate spune că, în mod normal (fiziologic), impulsurile se propagă atît pe căile senzitive cît și pe cele motoare sub forma de salve, datorită :

— decalajelor de la nivelul receptorilor ;
— decalajelor de la nivelul sinapselor centrale ;
— modificărilor de polarizare de la nivelul centrilor (mai ales) și căilor.

Se mai menţionează faptul că apariţia salvelor este influenţată şi de diferiţi factori fizico-chimici. Astfel, ea este favorizată de : frig, uşor exces de ioni de K^+, uşor deficit de ioni de Ca^{++} şi doze slabe de acetilcolină.

Propagarea impulsurilor prin corpii celulari. Din cercetările cronaximetrice rezultă că excitabilitatea unui neuron este aceeaşi în oricare teritoriu al său. Dar, unele rezultate experimentale ne îngăduie să deducem că proprietăţile neuronilor nu sînt totuşi aceleaşi în tot cuprinsul lor. Astfel, pare bine stabilit că la nivelul corpilor celulari, metabolismul este în unele privinţe deosebit de acela al prelungirilor. Pe de altă parte, terminaţiunile nervoase motoare (la nivelul sinapselor), de asemenea, posedă proprietăţi fiziologice deosebite de acelea ale corpilor celulari. Acelaşi lucru şi în ce priveşte terminaţiunile nervoase senzitive — receptorii, în sensul strict — posedă „aptitudini fiziologice proprii".

Deci, s-ar putea presupune că propagarea impulsurilor prin corpii celulari ar putea diferi, cel puţin în unele privinţe, de aceea din lungul fibrelor nervoase. Cît priveşte rezultatele experimentale, acestea au arătat că :

— în cazul corpului celular (soma), ca şi în acela al fibrei, excitanţii pot produce fie răspunsuri „locale", fie „impulsuri" ;

— răspunsurile locale se manifestă sub forma unor potenţiale proporţionale cu intensitatea excitantului („potenţiale somatice" sau „potenţiale lente") ;

— cînd potenţialele locale ating o anumită intensitate se produce un impuls, adică un „potenţial de acţiune" *(spike)*.

Atît potenţialele somatice, cît şi impulsurile au putut fi înregistrate oscilografic, aplicînd electrozi punctiformi pe soma celulară şi pe fibrele corespunzătoare.

P. Chauchard a constatat că electrotonusul corpilor celulari („somatogen") este capabil să treacă şi în fibre, pe cînd acela al fibrelor nu se propagă în corpii celulari. S-a constatat că potenţialele somatice sînt mai importante decît potenţialele locale ale fibrelor şi că ele pot difuza pe o oarecare distanţă în fibre (Barron, Mathews).

După cît se pare, proprietatea de formare a potenţialelor locale este mai dezvoltată la nivelul somei şi al sinapselor, decît la nivelul fibrelor.

Această „predispoziţie" a corpilor celulari de a da naştere unor potenţiale locale, care uşor pot trece în impulsuri, este legată, în primul rînd, de activităţile metabolice celulare şi de faptul că la aceştia parvin impulsuri adesea ineficiente, de la receptori sau de la alţi centri.

Cu ajutorul oscilografelor catodice au fost înregistrate pulsaţii electrice cunoscute sub denumirea de electroencefalograme. Undele înregistrate astfel nu sînt altceva decît potenţiale active care se dezvoltă din potenţialele somatice în cursul activităţilor celulare de repaus.

Recent au putut fi înregistrate astfel de unde şi la nivelul centrilor medulari şi chiar al ganglionilor nervoşi.

Conducerea izolată şi transmiterea efaptică

În privinţa propagării impulsurilor prin fibrele nervoase care intră în alcătuirea unui nerv, se ajunsese încă de mult la concluzia că ele nu trec de la o fibră la alta. Ca urmare a acestei concluzii s-a formulat aşa-numita *lege a conducerii izolate*, potrivit căreia în fiecare fibră nervoasă dintr-un mănunchi de fibre asemănătoare, impulsurile se propagă ca şi cînd ea ar fi izolată. Prin legea conducerii izolate se explică faptul că în nervii micşti, în care se găsesc atît fibre senzitive cît şi fibre motoare, impulsurile se pot propaga în mod simultan, unele în sens centripet, iar altele centrifug, fără ca să se transmită şi să se influenţeze reciproc. Pentru explicarea fenomenului au fost emise unele ipoteze. De cel mai larg credit s-a bucurat pînă acum ipoteza potrivit căreia conducerea izolată ar fi posibilă din cauza prezenţei tecii de mielină. Cercetările moderne confirmă această ipoteză deşi, pe de altă parte, ele au arătat că propagarea impulsurilor prin fibre nu este cu totul lipsită de efect asupra celorlalte fibre învecinate.

Au fost descrise încă de mult (Hering, 1882) o seamă de fenomene experimentale din care rezultă că există unele posibilităţi de transmitere a impulsurilor pe traiectul nervului de la fibrele senzitive la cele motoare (fără să treacă prin centrul nervos). Acestea au fost denumite *pseudoreflexe*. Recent, cercetarea lor a fost reluată mai metodic (Jasper şi Monnier, Granit, Renshaw şi Therman; Katz, Schmidt, Arvanitaki şi alţii). Rezultatele acestor cercetări au arătat că : în cazul cînd se propagă un impuls printr-o fibră nervoasă, în fibrele învecinate se pot produce următoarele fenomene :

— o stare de hipoexcitabilitate, prin suprapolarizare ;

— o stare de hiperexcitabilitate, prin depolarizarea parţială.

Deci, în fibrele învecinate se pot produce : fie stări de blocaj parţial, fie de exaltare, care pot influenţa în mod considerabil conducerea lor (fig. 69). Această transmitere prin contact, mai degrabă a unei influenţe decît a impulsurilor, a fost denumită de Arvanitaki „transmitere efaptică“ (de la gr. *ephapto*=eu ating) (fig. 58).

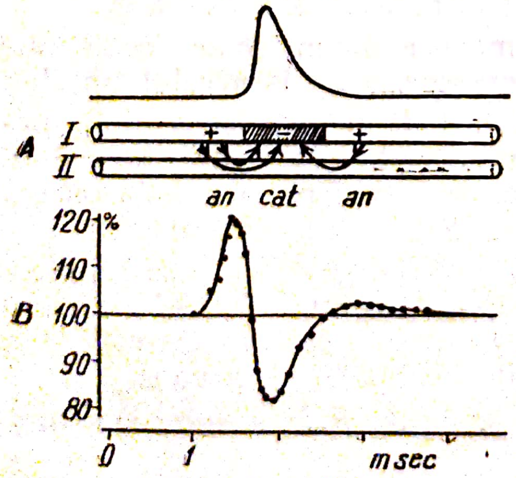


Fig. 58. Transmiterea efaptică :
A — două fibre paralele (*I* şi *II*) Starea de excitaţie care se propagă prin fibra *I* provoacă stări electrotonice (+ şi —) în fibra *II*, reprezentate în curba difazică de jos (*B*) ; *an* — anelectrotonus ; *cat* — catelectrotonus : (după Kayser, II).

Transmiterea sinaptică

În substanța nervoasă a unui neuron, efectul produs de un excitant nu rămîne localizat, ci se propagă mai departe, cuprinzînd întreaga sa masă. Ca urmare a acestui fapt, și în fibrele nervoase este posibil ca propagarea impulsurilor să se facă în ambele sensuri. Cu toate acestea, în organism conducerea este în sens unic, de la receptori la efectori. Sensul unic este rezultatul evoluției organizării sistemului nervos, a modului de înlănțuire a neuronilor, a adaptării lui morfofuncționale la necesitățile organismului. Legăturile dintre neuroni, precum și ale neuronilor motori cu structurile pe care le inervează au fost numite *sinapse* (de la gr. *synapto=reunesc*).

Sinapsele neuromotoare prezintă unele particularități în raport cu specificul organelor pe care le inervează. Se disting :

a) *Sinapse neuro-musculare* (v. fig. 33) (sau mio-neurale), care sînt reprezentate prin terminații nervoase motoare în mușchi. Acestea sînt sub formă de arborizații cu nodozități (în miocard) sau cu butoni (în mușchii netezi), precum și arborizații libere într-o masă sarcoplasmatică în formă de placă (în mușchii striați scheletici).

b) *Sinapse neuroepiteliale,* formate din arborizații terminale ale axonilor motori, care pătrund printre celulele epiteliale și fac contact cu corpul acestora, dar nu pătrund în interiorul lor și nu se amestecă cu citoplasma lor.

c) *Sinapsele neuro-neuronale,* adică cele dintre neuroni sînt reprezentate prin expansiuni în formă de *butoni terminali* ale unui axon, prin care se realizează legătura cu ramurile dendritelor și cu suprafața corpilor celulari ai altor neuroni. Numărul butonilor terminali, care se aplică în diferite puncte ale dendritelor și ale suprafeței corpului celular al unui singur motoneuron (fig. 59 și 60) din coarnele anterioare ale măduvei spinării, poate fi de cîteva sute sau chiar de peste 1 000.

Ipoteza mediației chimice. Pentru adepții „teoriei rețelei“ (Apáthy, Bethe, Nissl și mulți alții), propagarea impulsurilor în cuprinsul sistemului nervos era explicată prin continuitatea rețelei de neurofibrile („continuum reticular nervos“), însă pentru adepții „teoriei neuronului“ (Waldeyer, His, Ramon y Cajal și alții) explicația mecanismului intim de transmitere a constituit întotdeauna o problemă deosebit de spinoasă. Deși teoria neuronului este astăzi unanim acceptată și, ca urmare, se admite că neuronii se integrează într-un ansamblu morfofiziologic prin raporturi sinaptice, modul de transmitere a impulsurilor încă nu este deplin elucidat. La un moment dat totuși se părea că s-a găsit acestei probleme o soluție justă, prin aceea că se ajunsese la acceptarea aproape unanimă a *ipotezei unei transmiteri* sau a unei *mediații chimice*.

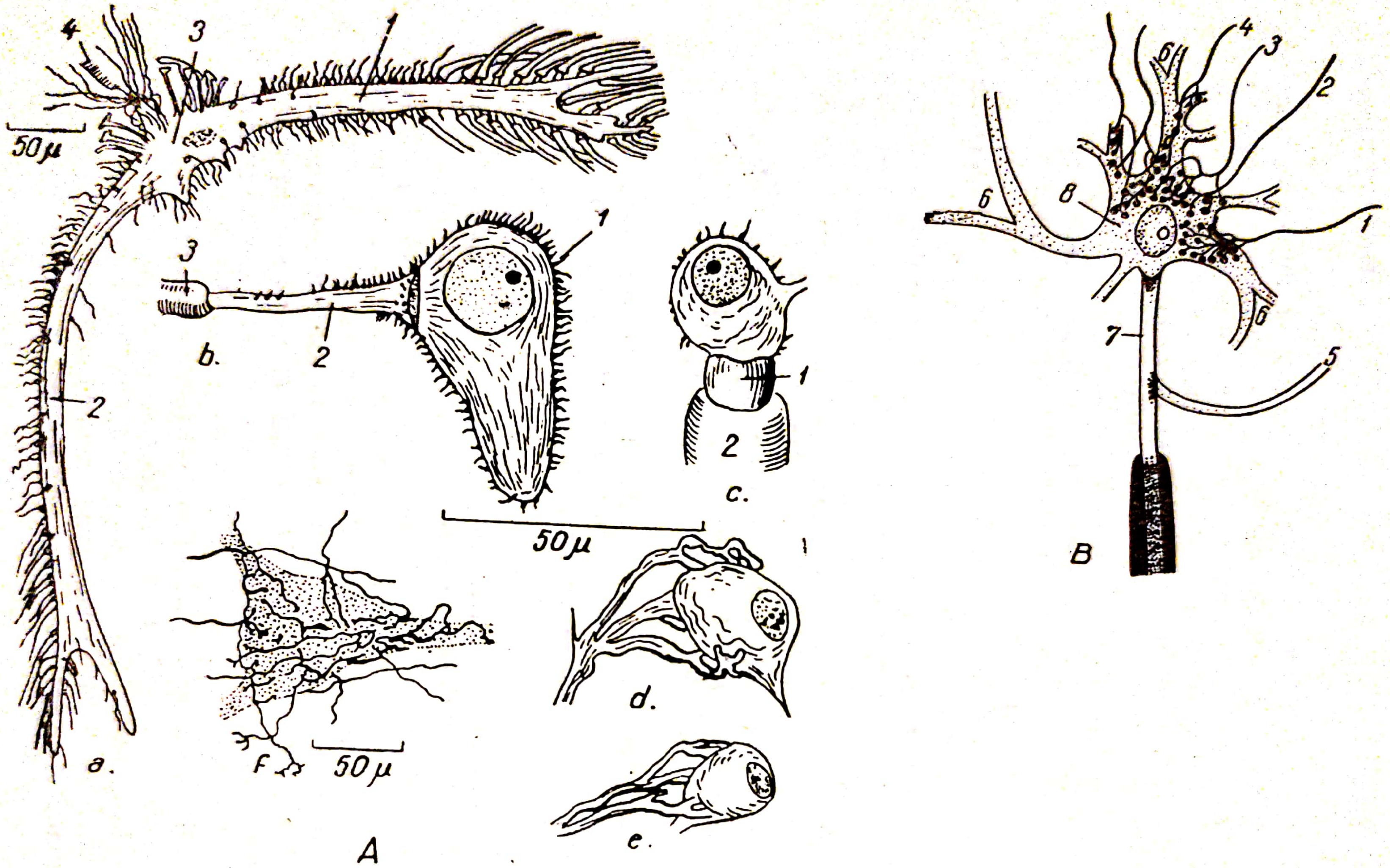


Fig. 59. *A.* Diferite tipuri de sinapse neuro-neuronale :

(a) — reprezentarea semischematică a sinapselor unei celule Mauthner de la caras ; terminațiile nervoase de pe dentrita laterală *(1)* sînt de origine vestibulară, iar cele de pe dendrita ventrală *(2)* au alte origini ; *3* — perikarion ; *4* — axon ; *(b)* celulă motoare din formațiunea reticulată de la caras ; *1* — butoni terminali ; *2* — axon ; *3* — teacă de mielină ; *(c)* — celulă din formațiunea reticulată, cu butoni mici și cu o terminație mare în formă de măciucă *(1)* ; *2* — axon *(d)* și *(e)* două celule din nucleul nervului oculomotor de la caras, cu terminații măciucate, dispuse în formă de coșuleț ; *(f)* interneuron din măduva spinală de la pisică (după Young și Bodain, din Hoar).

B. Reprezentarea schematică a sinapselor unor fibre nervoase aferente cu un motoneuron din coarnele anterioare ale măduvei spinale. Este reprezentată și o colaterală (5) a axonului, prin care se propagă impulsuri excitatoare sau inhibitoare :

1—arborizații terminale ale unei fibre aferente, distribuite compact, astfel incit impulsurile pot provoca o depolarizare totală a membranei celulare ; *2 3, 4*—fibre aferente in distribuție difuză, putînd provoca depolarizarea numai dacă impulsurile parvin în mod simultan ; *6*—dendrite ; *7*—axon ; *8*—perikarion.

Se consideră că primul autor al unei ipoteze a mediaţiei chimice a fost fiziologul R. T. Elliot (1904), care a făcut importanta descoperire că la nivelul terminaţiilor nervoase simpatice se eliberează în timpul excitaţiei o substanţă de tipul „hormonului medulo-suprarenal“, adică a adrenalinei. Acţiunea acestei substanţe asupra efectorilor inervaţi pe cale simpatică fiind identică cu cea a excitaţiei simpatice directe, s-a admis că ea este un mijloc chimic natural şi normal în procesul de transmitere a impulsurilor în astfel de cazuri. Două decenii mai tîrziu, unii cercetători au emis o ipoteză analogă pentru explicarea transmiterii impulsurilor la nivelul terminaţiilor nervoase parasimpatice. Au fost făcute diferite încercări pentru demonstrarea acestei ipoteze, însă succesul cel mai răsunător l-a dobîndit Loewi. Acest cercetător a avut ingenioasa idee de a perfuza o inimă izolată de broască cu ser fiziologic, care trecea printr-o altă inimă izolată de la un animal de aceeaşi specie. Deci, intr-un asemenea aranjament, una din inimi era *donatoare*, iar cealaltă *primitoare*. Inima donatoare a fost izolată, împreună cu o fîşie de ţesut conjuctiv în care se găseau ramurile cardiace ale nervului vag sau pneumogastric, care au fost montate astfel încît să poată fi excitate electric în momentul dorit (fig. 61).

Loewi a constatat că inimile pot să funcţioneze în acest aranjament timp de mai multe ore. Dar, dacă se excită în mod adecvat vagul inimii donatoare, atunci se observă că, după puţin timp, ambele inimi îşi micşorează activitatea şi apoi se opresc pentru cîteva clipe. Acţiunea inhibitoare a vagului asupra inimii fusese descoperită cu optzeci de ani mai înainte de fraţii Weber (1845), dar prin faptul că în această experienţă efectul său nu se limita numai la inima donatoare, ci se transmitea prin serul de perfuzie şi la inima primitoare, singura

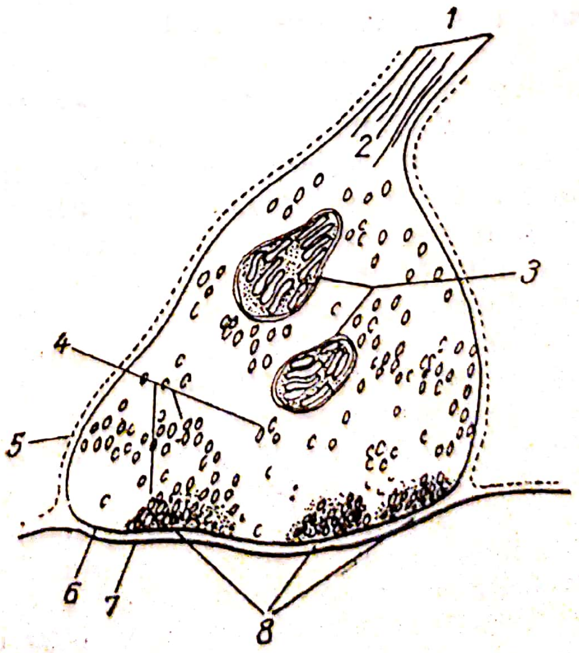


Fig. 60. Reprezentarea schematică a imaginii electronmicroscopice a structurii unui buton sinaptic:

1 — axon; 2 — neurofibrile; 3 — mitocondri; 4 — vezicule cu acetilcolină; 5 — membrană glială; 6 — membrană presinaptică; 7 — membrană sub (sau post) sinaptică; 8 — puncte active (după de Robertis şi col., din Hoar).

concluzie logică ce se putea degaja era aceea că prin excitarea vagului s-a eliberat o substanţă activă, avînd aceeaşi influenţă ca şi impulsurile vagale. Agentul a fost numit „substanţa vagală“ („Vagusstoff“). Ulterior s-a descoperit că această substanţă nu este alta decît acetilcolina.

Pe aceste baze a fost fondată ipoteza mediaţiei chimice parasimpatice prin acetilcolină. La început ea a fost contestată de unii fiziologi (în special de Ascher), care nu au reuşit să reproducă cu succes experienţa lui Loewi. Cu toate acestea, ea a fost acceptată cu o surprinzătoare încredere de majoritatea fiziologilor. Nu numai atît, dar unii (Dale şi col.) s-au grăbit să o generalizeze, în sensul că acetilcolina a fost considerată ca mediator chimic pentru toate sinapsele, în afară de acelea ale fibrelor simpatice postganglionare. Ideea a fost acceptată de mulţi fiziologi şi astfel, s-a conchis că acetilcolina este mediatorul chimic al tuturor sinapselor neuroneuronale.

Dar, nu de mult, problema a fost reluată în discuţie, pe de o parte din cauză că au fost aduse critici serioase experienţelor lui Loewi, iar pe de altă parte, deoarece, graţie progreselor realizate în studiul proceselor biofizice ale membranelor animale, se dobîndise speranţa că transmiterea impulsurilor ar putea fi explicată, măcar tot atît de satisfăcător, şi pe această cale.

S-a ajuns astfel la existenţa a două concepţii despre transmiterea sinaptică : — una *biochimică,* iar cealaltă *biofizică*. Adepţii ambelor concepţii au adus preţioase contribuţii la cunoaşterea proceselor sinaptice. În cele ce urmează notăm cîteva aspecte mai importante.

Sistemul acetilcolină-aceticolinesterază. În regnul animal acetilcolinesteraza a fost găsită în absolut toate structurile excitoconducătoare, inclusiv la unele protozoare (de exemplu, *Tetrahymena geleii*). Concentraţia sa însă variază foarte mult în funcţie de importanţa pe care o are activitatea nervoasă pentru o specie dată. Aceasta se evaluează în raport cu cantitatea de acetilcolină care poate fi hidrolizată într-un interval de timp.

Ca regulă generală, cantitatea de enzimă este mai mare în centrii nervoşi decît în nerv, deci se găseşte mai mult în organele cu sinapse decît în cele fără. Viteza cu care se îndeplineşte procesul de hidroliză este atît de mare încît o singură moleculă de acetilcolinesterază este capabilă să scindeze 20 000 000 de molecule de acetilcolină, de unde rezultă că timpul în care se hidrolizează o singură moleculă este de aproximativ 3—4 microsecunde. Plecîndu-se de la aceste constatări, s-a pus problema dacă nu cumva sistemul acetilcolină-acetilcolinesterază joacă un rol în procesul de excitaţie şi de propagare a impulsurilor. Viteza reacţiilor pleda pentru o asemenea posibilitate.

Spre a se verifica această ipoteză s-a recurs la procedeul blocării enzimei. Această operaţie poate fi efectuată cu ajutorul mai multor agenţi, dintre care unii (de exemplu, *eserina* sau *physostigmina*) produc o blocare reversibilă, pe cînd alţii (de exemplu, diisopropilfluorofosfat) blochează acţiunea acetilcolinei în mod ireversibil. Cercetîndu-se excitabilitatea şi conductibilitatea fibrelor nervoase în cazul unor intoxicaţii cu *alkilfosfaţi,* s-a constatat că acestea dispar cînd activitatea enzimei este abolită. Fenomenul este evident chiar şi dacă nu a fost inactivată întreaga cantitate de acetilcolinesterază, ci numai aproximativ 20% din ea.

În acest mod s-a descoperit că sistemul *acetilcolină-acetilcolinesterază* este esenţial în primul rînd pentru excitarea şi pentru propagarea impulsurilor prin orice elemente excito-conducătoare, problema transmiterii sinaptice căzînd pe planul al doilea.

Progrese remarcabile s-au putut realiza făcîndu-se experienţe pe organele electrice ale unor peşti (de exemplu, *Electrophorus electricus* şi *Torpedo marmorata*), deoarece se dovedise că producerea de curenţi bioelectrici este în funcţie de excitaţia lor nervoasă, cu care ocazie intră în acţiune o cantitate considerabilă de acetilcolină, iar producerea de electricitate este direct proporţională cu cantitatea de acetilcolinesterază a organelor electrice (Nachmansohn).

Din ansamblul cercetărilor făcute în privinţa rolului pe care îl joacă sistemul acetilcolină-acetilcolinesterază se desprinde concluzia că în procesul excitaţiei primul factor care intră în joc este acetilcolina. Aceasta provoacă permeabilitatea membranei şi producerea potenţialului de acţiune. Astăzi se admite că acetilcolina acţionează nu numai la nivelul sinapselor mioneurale şi al sinapselor neuroneuronale, ci şi în organele de simţ, la nivelul terminaţiilor nervoase receptoare; deci, nu numai la locul de transmitere, ci şi de producere a excitaţiei.

Prin numeroase cercetări recente, s-a putut stabili că membrana neuronilor este impermeabilă pentru acetilcolină pe toată suprafaţa sa, în afară de teritoriile expansiunilor sinaptice. Din această cauză, în timpul excitării fibrelor nervoase nu are loc o difuziune de acetilcolină decît la nivelul terminaţiilor sau în punctele eventual lezate. Tot astfel, nici de la exterior acetilcolina nu poate pătrunde în interiorul axonului decît în asemenea teritorii. Demonstraţia a fost făcută prin mai multe procedee experimentale, printre care şi cu ajutorul unor soluţii de acetilcolină marcată cu azot radioactiv (N^{15}). S-a mai constatat că, pe cînd asupra fibrelor nervoase acetilcolina este complet lipsită de acţiune excitatoare, chiar şi în doze foarte mari (20 g la 1l), la nivelul sinapselor ea provoacă excitaţii puternice în doze de cîteva micrograme. Pe de altă parte, prin microinjecţii intraaxonice de acetilcolină în diluţii enorme, se pot obţine, de asemenea, excitaţii puternice.

Prin urmare, din ansamblul acestor cercetări moderne rezultă că acetilcolina este un factor esenţial pentru producerea, propagarea şi transmiterea sinaptică a impulsurilor (fig. 61). În cursul activităţii nervoase ea se eliberează din depozit nu numai la nivelul sinapselor, ci şi în tot restul neuroplasmei, intervenind în procesele arătate mai sus.

În legătură cu aceste procese mai notăm şi faptul că prin noua concepţie se poate explica în mod valabil şi modul de acţiune a substanţelor

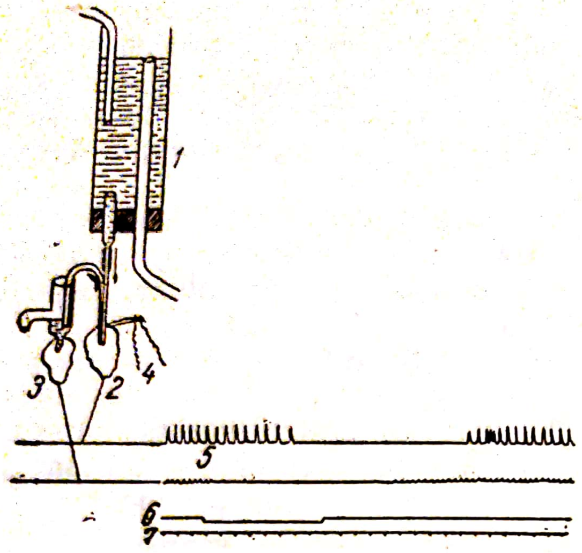


Fig. 61. Experiența lui Loewi; demonstrarea transmiterii umorale a efectului excitării vagului:

1 — aparat de perfuzie; 2 — inimă donatoare, cu ramuri vagale; 3 — inimă primitoare; 4 — excitator aplicat pe ramurile vagale; 5 — trasee cardiografice; 6 — traseul semnalului de excitație; 7 — traseul de înregistrare a timpului (=5 s) (după Bain, din Kayser, II).

de *tipul curarelor*. În fond s-a dovedit că toate acestea sînt înrudite, pînă la un punct, cu acetilcolina, prin faptul că și ele sînt compuși mai mult sau mai puțin complicați, care au în molecula lor amoniu cuaternar. Acțiunea lor farmacologică specifică se datorește faptului că intră în competiție cu acetilcolina față de proteina receptoare. Efectul acestor substanțe este în funcție de poziția în moleculă a amoniului cuaternar și deci de facilitatea sa de reacție cu proteina. Aceasta explică și de ce substanțele curarizante, acționează numai asupra sinapselor, căci și ele, ca și acetilcolina, nu pot pătrunde prin barierele celulare decît în aceste teritorii.

Problema transmiterii sinaptice nu trebuie însă considerată închisă, deoarece ea mai prezintă încă multe aspecte neelucidate. Rămîn de lămurit mecanismele intime ale influențelor fiziologice, patologice și farmacologice asupra acestui mijloc esențial de legătură între neuroni și a neuronilor cu celelalte elemente structurale ale organismului animal, legături prin intermediul cărora se realizează însăși integrarea fiziologică pe cale nervoasă.

Electrogeneza sinaptică. Pînă de curînd mulți fiziologi erau de părere că transmiterea sinaptică s-ar putea explica destul de mulțumitor prin intervenția unor activități bioelectrice. Pentru aceștia, impulsul nervos fiind reprezentat doar printr-un potențial de acțiune, care se propagă în lungul membranei, transmiterea la nivelul sinapselor se reducea în ultimă instanță la o depolarizare catelectrotonică (Lapicque).

Cît privește blocarea sinapselor, aceasta de asemenea era interpretată ca efect al unei hiperpolarizări anelectrotonice (Sherrington).

Cercetări mai amănunțite au arătat că activitățile bioelectrice de la nivelul sinapselor se deosebesc în mod considerabil de cele din restul neuronului, că *electrogeneza sinaptică diferă de electrogeneza de conducere*. Așa, de pildă, membrana sinaptică este foarte sensibilă față de stimulii electrici. Dezvoltarea potențialelor electrice la nivelul sinapselor se produce încet și în mod gradat, spre deosebire de potențialele de acțiune sau de conducere, care au o latență foarte scurtă și se supun legii „tot sau nimic". O altă deosebire interesantă constă în faptul că în cazul electrogenezei sinaptice nu există perioade refractare.

Deosebirile arătate mai sus — care, de altfel, nu sînt singurele — demonstrează în mod convingător că procesele electrogenetice de la nivelul sinapselor nu sînt o simplă continuare a potențialelor de conducere și că deci transmiterea sinaptică este, în fond, mult mai complexă. În fața acestor rezultate se consideră că la baza transmiterii sinaptice se găsesc o seamă de procese biochimice care sînt însoțite și de unele activități bioelectrice (fig. 62). Cît privește acetilcolina, aceasta joacă, fără îndoială, un rol de prim ordin în cadrul proceselor biochimice sinaptice.

Acetilcolina nu este însă unicul mediator chimic. Rezultatele unor interesante cercetări moderne tind să arate că la nivelul unor sinapse neuroneuronale poate acționa în mod obișnuit, cu efecte inhibitoare, *acidul gamma-aminobutiric*. Acest acid este considerat de numeroși fiziologi ca un adevărat *mediator chimic inhibitor*.

Tot ca mediatori chimici trebuie considerați hormonii simpaticomimetici *adrenalina* și în special *noradrenalina*.

Cît privește *serotonina*, deși are o puternică influență asupra tonusului cerebral, aceasta se exercită probabil în mod indirect.

Funcțiile generale ale sinapselor. În mod foarte rezumativ, se poate spune că sinapsele îndeplinesc următoarele funcții :

— Prin ele se realizează conectarea morfofiziologică a neuronilor între ei, a motoneuronilor cu organele efectoare.

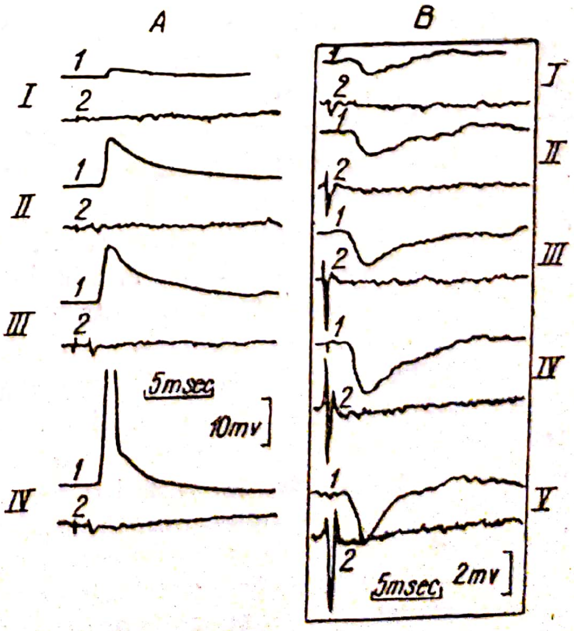


Fig. 62. Potențiale postsinaptice :
A—excitatoare : *1*—înregistrate cu microelectrod endocelular într-un motoneuron ; 2—potențiale de acțiune aferente înregistrate în rădăcina dorsală. Efecte gradate de la I la IV ; în penultimul traseu (IV. *1*) s-a înregistrat un potențial de acțiune difazic, provocat de o excitație supraliminară : *B*—potențiale *inhibitoare* (*1*) ; 2—potențiale de acțiune aferente din rădăcina posterioară. Efecte gradate de la I la V (după Brock și col., din Kayser, II).

— Datorită lor impulsurile nervoase se propagă în sens unic și astfel este posibil să se formeze arcuri reflexe.

— La nivelul lor se produce în mod obișnuit o diminuare a intensității și a vitezei impulsurilor, ceea ce aduce după sine posibilitatea limitării efectelor excitațiilor și deci, obținerea unor reacții adecvate.

Ca urmare a acestor funcții pe care le au sinapsele neuroneuronale, ele joacă un rol de căpetenie în activitatea centrilor nervoși. Rolul lor va apărea în mod evident analizînd diferitele aspecte ale fiziologiei generale a centrilor nervoși.

FIZIOLOGIA GENERALĂ A CENTRILOR NERVOȘI

Centrii nervoși reprezintă ansambluri mai mult sau mai puțin complexe de neuroni ale căror proprietăți generale sînt rezumate în cele ce urmează.

Excitabilitatea centrilor nervoși. Organele nervoase centrale sînt alcătuite dintr-un foarte mare număr de neuroni, conectați între ei prin sinapse. Indiferent de funcția pe care o îndeplinesc, datorită naturii lor fundamentale, ei posedă proprietățile caracteristice oricărei „substanțe nervoase". În mod normal, impulsurile nervoase iau naștere la nivelul receptorilor, deci în terminațiile periferice ale fibrelor senzitive și se propagă prin procese fizico-chimice în toată masa acestor neuroni. Ajungînd la nivelul sinapselor, în mod obișnuit impulsurile trec mai departe, fie direct la unii neuroni motori, fie la diferiți neuroni intercalari, și abia apoi, pe o cale foarte ocolită, la motoneuroni. Deci, neuronii de asociație și neuronii motori sînt excitați fiziologic de către impulsurile care le parvin prin sinapse, direct sau indirect, de la neuronii senzitivi. Pe lîngă aceasta, neuronii centrali pot fi excitați și de diferiți agenți fizici și chimici, care s-ar întîmpla să acționeze direct asupra lor. Un exemplu concludent de acest fel este acela al excitării neuronilor din centrii respiratori prin modificarea reacției sîngelui, datorită creșterii conținutului de CO_2. Același fenomen poate fi provocat și printr-o deviere a *p*H-ului sanguin cu ajutorul unui alt acid (de exemplu, acidul lactic).

Posibilitatea de excitație directă a neuronilor centrali poate fi demonstrată însă în mod și mai categoric, utilizînd diferiți excitanți electrici. Cu ajutorul acestora s-a demonstrat, nu numai excitabilitatea directă a centrilor, ci și rolul pe care îl au felurite grupe de neuroni din organele nervoase mai complexe (de exemplu, din trunchiul cerebral, din diencefal și din scoarța emisferelor cerebrale). În timpul din urmă se întrebuințează în acest scop, cu foarte mult succes, diferite tipuri de electrozi și de aparate de stimulare. Electrozii pot fi introduşi în orice teritoriu al unui organ nervos şi astfel pot fi provocate acolo excitaţii discrete, cu caracter limitat.

Excitabilitatea centrilor nervoşi depinde de mai mulţi factori, dintre care cel mai important este metabolismul lor.

Orice cauză care afectează metabolismul neuronilor influenţează în acelaşi timp şi excitabilitatea lor. Privaţiunile de oxigen, precum şi diferite substanţe care blochează procesele metabolice, fac în scurt timp celulele nervoase insensibile faţă de excitanţi. Anestezia se datoreşte unei intoxicaţii reversibile a neuronilor prin diferite substanţe chimice a căror acţiune farmacologică are acest specific. Datorită activităţii lor metabolice, prin care se întreţine şi viaţa prelungirilor nervoase, corpii celulari ai neuronilor sînt susceptibili de a se obosi destul de repede. Experimental, s-a demonstrat că, pe cînd fibrele nervoase sînt practic infatigabile, centrii nervoşi obosesc uşor. Dintre diferitele tipuri de neuroni, cei care obosesc mai repede sînt cei de asociaţie. În procesul oboselii nervoase un foarte mare rol îl are antrenamentul. Prin exerciţii adecvate se poate ajunge la o rezistenţă considerabilă a centrilor nervoşi la oboseală.

Propagarea impulsurilor prin centri. Centrii nervoşi nu sînt izolaţi, ci prezintă nenumărate legături cu alţi diferiţi centri superiori sau inferiori. Numai rareori centrii nervoşi prezintă limite relativ reduse (de exemplu, centrul respirator, centrul salivar, centrii cardio-motori ş.a.m.d.). În general însă „centrii" altor reflexe sînt mai greu de delimitat, deoarece aceştia se întind uneori într-o mare parte a axului cerebrospinal. Aşa, de pildă, „centrul" reflexului de scărpinare este practic nelimitat, deoarece „cîmpurile receptoare" se întind pe toată suprafaţa corpului, iar organele efectoare pot fi nu numai toate membrele, ci şi alte părţi ale corpului. În general însă orice reflex se îndeplineşte prin efectorii cei mai adecvaţi. De aceea şi în privinţa reflexului de scărpinare reacţia diferă după posibilităţile cele mai adecvate de intervenţie în cîmpul receptor excitat.

Graţie legăturilor dintre neuroni, centrii reflecşi sînt astfel asociaţi încît impulsurile pot trece de la unii la alţii, ajungîndu-se astfel la o treptată complicare a răspunsurilor. Pentru ca să se ajungă la asemenea fenomene de mobilizare, este necesar ca impulsurile centripete să aibă intensităţi adecvate. Experimentînd pe broaşte spinale, Pflüger a observat o serie întreagă de fenomene din care a dedus cîteva legi care îi poartă numele. În esenţă Pflüger a demonstrat că propagarea impulsurilor prin centrii nervoşi este în funcţie de intensitatea excitanţilor aplicaţi. Demonstraţia se poate face uşor pe o broască spinală (căreia i s-a secţionat în prealabil axul cerebro-spinal la limita dintre bulb şi măduvă). Atîrnînd animalul de un suport, cu ajutorul unui cîrlig, se constată că el poate să rămînă într-o perfectă imobilitate timp de cîteva ore. În acest timp, excitînd uşor (cu ajutorul unui curent de inducţie slab sau cu o soluţie diluată de acid acetic) un teritoriu foarte limitat al extremităţii unuia dintre membrele posterioare, se observă că se obţine un răspuns slab, limitat la flexiunea unui deget. Dar, dacă mărim treptat intensitatea excitantului, se obţin răspunsuri mai ample şi mai complexe: întîi retracţia piciorului stimulat *(legea unilateralităţii)*, apoi a ambelor membre posterioare *(legea simetriei)*, după aceasta, a tuturor membrelor *(legea iradierii)* şi în sfîrşit, convulsii generalizate *(legea generalizării)*.

Manifestarea acestor fenomene depinde deci de numărul de neuroni excitaţi ca urmare a iradierii impulsurilor în centrii spinali.

Observînd reacţiile unui asmenea animal se mai constată că răspunsul pare oarecum adecvat necesităţii imediate a organismului. Aşa, de pildă, dacă se aplică o excitaţie susţinută asupra unui teritoriu tegumentar (de exemplu, latero-dorsal), atunci se produce un reflex de apărare ipsilateral (cu piciorul de aceeaşi parte) sau contralateral (cu piciorul opus, cînd piciorul de aceeaşi parte este imobilizat), sau cu ambele membre posterioare şi chiar un răspuns generalizat. În fond şi în acest caz se produce mai întîi un reflex precis localizat şi adecvat; răspunsul se complică, prin mobilizarea unor efectori mai eficienţi, abia atunci cînd reacţia nu asigură protecţia organismului faţă de acţiunea agresivă a excitantului. Dacă prima reacţie s-ar fi soldat cu succes, atunci nu s-ar mai fi produs o iradiere a impulsurilor, deoarece procesul de excitaţie s-ar fi stins.

Din aceste experienţe rezultă deci că iradierea impulsurilor în centrii nervoşi depinde, pe de o parte, de intensitatea excitanţilor, iar pe de altă parte, de durata lor de acţiune.

Pe lîngă acestea, propagarea impulsurilor prin centri este condiţionată şi de starea funcţională a sinapselor din momentul respectiv. Se cunosc agenţi farmacologici prin care barierele sinaptice pot fi îndepărtate, precum şi agenţi care le blochează. Aşa, de pildă, prin intoxicaţie cu stricnină se poate ajunge la o generalizare a reacţiilor faţă de cele mai neînsemnate excitaţii, pe cînd în cazul unei intoxicaţii cu curară nu se mai obţine nici cel mai slab răspuns la cea mai puternică excitaţie.

În condiţii fiziologice normale, iradierea impulsurilor poate fi limitată datorită mai multor cauze şi în special unor fenomene de *inhibiţie*. În cazul cînd în organele nervoase există în mod simultan mai multe focare de excitaţie, atunci iradierea impulsurilor, şi deci reacţia organismului, depind de natura relaţiilor dintre centrii respectivi: în unele cazuri putîndu-se susţine şi întări, iar în altele, dimpotrivă, cel mai puternic dominînd şi eclipsînd pe cel mai slab excitat.

Sensul propagării impulsurilor prin centrii nervoşi. Dacă se ia în considerare oricare act reflex, este uşor de constatat că el este expresia unei acţiuni fiziologice complexe, care începe cu excitarea unor anume receptori, se desfăşoară în lungul unui arc reflex şi se manifestă printr-o activitate. În toate aceste cazuri, impulsurile se propagă în sens unic: de la receptori la efectori, trecînd prin centrul reflex respectiv. Explicaţia fenomenului a fost dată de Sherrington, după care sinapsele ar fi „polarizate“ din punct de vedere funcţional.

Conducerea prin centri în sens unic poate fi demonstrată uşor şi sigur prin înregistrarea variaţiilor de potenţiale electrice pe traiectul arcului reflex. O experienţă deosebit de concludentă s-a făcut în legătură cu ganglionul cervical superior de la pisică.

Dacă se descoperă regiunea ganglionului cervical superior şi dacă se montează un sistem adecvat de înregistrare oscilografică, se poate constata că în mod normal impulsurile se propagă de la fibrele preganglionare la cele postganglionare, dar nu şi invers (fig. 63).

Prin excitarea fibrelor preganglionare se produc impulsuri, care se propagă şi provoacă devieri în toate cele trei oscilografe. Dacă se stimulează însă fibrele postganglionare, variaţii de potenţiale se înregistrează numai cu oscilograful III. Din aceste fapte rezultă că, deşi experimental, se pot genera impulsuri care să se propage antidromic (adică în sens opus celui obişnuit) în fibrele postganglionare, totuşi acestea nu se transmit dincolo de sinapsele neuronilor respectivi cu fibrele preganglionare.

Viteza de propagare a impulsurilor prin centrii nervoşi. Timpul necesar pentru trecerea impulsurilor prin centrii nervoşi este în funcţie de numărul de neuroni intercalari, adică de numărul de sinapse care trebuie străbătute. Determinarea acestui timp se poate face uşor şi exact, îndeosebi cu ajutorul unor mijloace tehnice moderne. În cazul unor centri metamerici relativ simpli, cum sînt cei din măduva spinării de la broască, viteza de propagare se poate evalua destul de convenabil chiar şi printr-un procedeu clasic elementar. Aşa, de pildă, la o broască spinală i se descoperă gastrocnemianul unui picior şi i se pregăteşte *in situ* pentru înregistrarea de secuse. Se mai descoperă ambii sciatici, dintre care cel ipsilateral se lasă intact, pe cînd cel contralateral se secţionează. Se aplică un excitator pe sciaticul intact şi un altul pe capătul central al sciaticului secţionat. Se înregistrează cu viteză mare două secuse : una

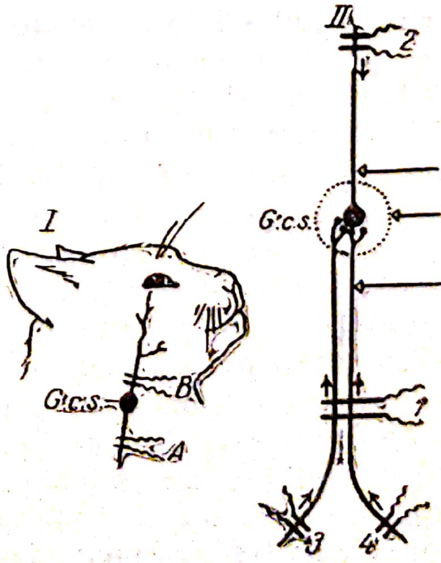


Fig. 63. Propagarea impulsului în sens unic : *I* — experienţă pentru excitarea simpaticului cervical : *A* — preganglionar ; *B* — postganglionar ; *G.C.S.* — ganglionul cervical superior ; *II* — schema neuronilor stimulaţi ; *1, 2, 3, 4* — puncte excitate ; *5, 6, 7* — puncte de control ale impulsurilor cu ajutorul unor oscilografe ; *G.C.S.* — ganglion cervical superior (după Lovatt-Evans).

după excitarea sciaticului intact, iar cealaltă după excitarea celui secţionat. Se calculează perioadele latente şi diferenţa dintre ele. În acest mod, se poate afla timpul necesar propagării impulsurilor prin porţiunile centrale ale celor doi sciatici şi prin centri. Cunoscînd lungimea celor două segmente de nervi şi viteza de propagare prin aceştia, se poate afla întîrzierea prin centrul nervos, deci viteza de trecere prin acesta. Calcularea timpului pe baza perioadelor latente ale mecanogramei este însă prea relativă, deoarece inerţia sistemului de înregistrare este foarte mare. Se poate stabili însă exact dacă într-o experienţă similară se înregistrează variaţiile de potenţiale electrice cu ajutorul unui oscilograf.

Rezultatele experimentale ne arată că în asemenea cazuri întîrzierea centrală este de cîteva milisecunde (5—15 ms). Se înţelege, desigur, că în cazul cînd avem de-a face cu reflexe mai complexe, întîrzierea va fi mult mai mare (de exemplu, cîteva zeci sau cîteva sute de milisecunde). Timpul necesar pentru efectuarea unui act reflex banal este de cîteva sute de milisecunde, din care pentru parcursul periferic al impulsurilor se utilizează abia 10—20 ms, restul reprezentînd „întîrzierea centrală".

Fenomene de sumaţiune centrală. În cursul trecerii lor prin centrii nervoşi, impulsurile sînt obligate, cel mai adesea, să străbată un mare număr de sinapse. Această propagare nu se supune nici măcar aparent aşa-zisei legi „tot sau nimic", ci lucrurile se prezintă ca şi cînd fiecare sinapsă ar constitui o adevărată barieră în calea impulsurilor şi astfel ele scad în mod treptat, putîndu-se chiar stinge, înainte de a ajunge la motoneuroni. Deci, prin centrii nervoşi impulsurile se propagă în mod *decremenţial*. Din această cauză, printr-o singură excitaţie produsă la nivelul unor receptori, numai rareori este cu putinţă să se obţină un act reflex. Pentru ca să nu se producă stingerea impulsurilor în centri, este necesar ca ele să fie destul de intense, iar intensitatea lor este — după cum s-a arătat mai înainte — în funcţie de numărul şi de frecvenţa potenţialelor de acţiune care alcătuiesc „salvele".

Prin faptul că impulsurile se propagă sub formă de salve, efectele lor se pot însuma la nivelul centrilor şi astfel este cu putinţă să străbată barierele sinaptice. Aşadar, pentru a obţine un act reflex nu este suficient un singur impuls pe calea aferentă, ci este necesară o succesiune sau o salvă de impulsuri.

Salvele se pot produce uşor, fie datorită unor *sumaţii temporale*, fie unor *sumaţii spaţiale*. Sumaţiile temporale se produc atunci cînd stimulii se repetă, cu o frecvenţă adecvată, asupra aceluiaşi teritoriu (receptori), iar sumaţiile spaţiale au loc cînd un stimul ineficient izolat se aplică în mod simultan asupra mai multor receptori apropiaţi unii de alţii.

Propagarea impulsurilor prin centri este posibilă atunci cînd ele sînt sub formă de salve, deoarece sub acţiunea primului sau primelor potenţiale de acţiune din salvă se produce o facilitare pentru impulsurile următoare. Aceasta este starea de „excitabilitate centrală", cum a fost denumită de Sherrington.

Stări de facilitare se pot produce şi din alte cauze. Aşa, de pildă, numeroşi neuroni dintr-un centru nervos oarecare pot fi în stare de excitaţie datorită unor impulsuri venite întîmplător de la diferiţi centri nervoşi sau de la alţi receptori decît cei pe care îi excităm. În toate aceste cazuri este posibil ca un impuls izolat să străbată totuşi barierele centrale şi să provoace un răspuns. Foarte uşor pot străbate impulsurile prin centri cînd aceştia sînt într-o stare dinamogenetică. Dimpotrivă, în unele cazuri, de exemplu, în cele de inhibiţie, pot fi blocate nu numai impulsurile izolate, ci şi salvele de impulsuri.

Fracţionarea funcţională a centrilor nervoşi. Raporturile dintre neuronii centrali sînt astfel încît este posibil ca între ei să se realizeze nenumărate relaţii. Acest fapt este deosebit de evident dacă ne referim la centrii motori din coarnele anterioare ale măduvei spinării. Într-adevăr, motoneuronii prin care se realizează inervarea unui muşchi oarecare pot fi solicitaţi pe diferite căi şi astfel ei reprezintă cu drept cuvînt o „cale finală comună". Cu toate acestea, nu toţi neuronii aceluiaşi centru motor primesc în mod egal şi uniform impulsuri de pe orice cale. Pe baze experimentale s-a ajuns la concluzia că aceşti centri sînt fracţionaţi din punct de vedere funcţional, în sensul că în oricare centru motor sînt mai multe grupuri de neuroni, fiecare dintre acestea primind impulsuri în special pe o anumită cale aferentă. Aşa, de exemplu, muşchii *tibialul antic* şi *semitendinosul* pot fi mobilizaţi pe cale reflexă prin excitarea mai multor nervi senzitivi. Efectele diferă însă de la unul la altul (tab. 8), ceea ce denotă că de fiecare dată intră în acţiune numai un anumit număr de unităţi motoare şi că, deci, pe fiecare cale aferentă au fost stimulaţi, de asemenea, un număr limitat de motoneuroni. Prin urmare, tensiunea maximă a unui muşchi nu poate fi atinsă decît dacă sînt solicitaţi în mod eficient toţi motoneuronii săi sau nervul său motor. Din aceste date mai rezultă şi faptul că acelaşi nerv aferent are legături cu mai mulţi centri motori, ceea ce constituie un argument în plus contra existenţei unor centri precis delimitaţi din punct de vedere morfofiziologic.

Tabelul 8

Fracţionarea funcţională a centrilor nervoşi

Nervi aferenţi excitaţi	Tibialul antic		Semitendinosul	
	Tensiunea reflexă (în g)	Procente din tensiunea maximă	Tensiunea reflexă (în g)	Procente din tensiunea maximă
Safenul intern	800	32	1 900	63
Cutan extern	1 060	37	830	28
Obturator superficial	165	6,7	1 270	42
Quadriceps+sartorius	1 190	44	2 740	91
Micul sciatic	1 320	45		62
Popliteal	1 820	78		

Fenomenele de „convergență“ și de „ocluziune“. Stimularea simultană a doi sau a mai multor nervi aferenți provoacă un răspuns mai mare decît atunci cînd este excitat numai unul dintre acești nervi. Cu toate acestea, răspunsul la excitația multiplă nu reprezintă o însumare perfectă a efectelor separate, ci numai o creștere relativă. Următorul exemplu poate ilustra acest fenomen. Experimental, s-a stabilit că prin stimularea unui nerv (*a*) se poate provoca o tensiune în tibialul antic egală cu 1 500 g, iar prin stimularea altui nerv (*b*) o tensiune aproximativ egală (de exemplu, 1 550 g). Prin însumarea acestora ar trebui să se dezvolte o tensiune de 3 050 g. În realitate însă, excitînd în mod simultan cei doi nervi (*a* și *b*) se obține o tensiune mult mai mică (de exemplu, 1 800 g), deci cu puțin mai mare decît dacă se excită fiecare nerv în parte.

Așadar, se confirmă faptul că centrul motor nu are numai o singură cale aferentă, ci spre acesta converg mai multe asemenea căi și se demonstrează că nu toți motoneuronii primesc impulsuri pe ambele căi, ci numai un număr oarecare dintre ei (în exemplul de mai sus 15%). Foarte schematic, aceste relații sînt reprezentate în figura 64.

Întrucît unitățile funcționale se supun legii „tot sau nimic“, răspunsul grupelor de neuroni în care s-a produs suprapunerea cu un curent mai mare decît pragul nu se dublează, ci își păstrează aceeași valoare ca și cînd ar fi fost excitate numai pe o singură cale. Așa se ajunge ca răspunsul global la excitarea celor două căi să fie numai cu ceva mai mare decît atunci cînd este stimulată o singură cale. Zona de suprapunere mai poartă denumirea și de zonă de „ocluziune“. Fenomenul de suprapunere sau de ocluziune poate fi pus în evidență și prin procedeul stimulării cu excitanți subliminali.

Referindu-ne la aceeași schemă de mai sus, este ușor de înțeles că dacă s-ar excita în mod independent cele două căi (*a* și *b*) cu stimuli mai mici decît pragul, atunci nu s-ar obține nici un răspuns, dar dacă ar fi excitate cu un astfel de excitant ambele căi, în mod simultan, atunci

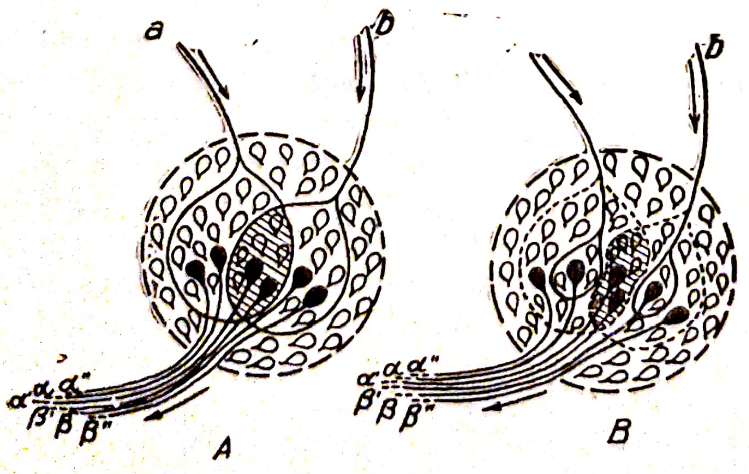


Fig. 64. Fenomene de convergență și de ocluziune în centrii nervoși:

A—*a* **și** *b* **două fibre excitatoare și cîmpurile lor de excitare supraliminală într-un centru motor ;** *a* **— activează singură 4 unități** ($\alpha, \alpha', \alpha''$ **și** β' **;** *b* **— acționează de asemenea alte 4 unități** ($\beta, \beta', \beta\,'$ **și** α'**). Stimulate fiind în mod simultan ele nu acționează 8, ci numai 6 unități, din cauza suprapunerii (sau ocluziunii) în unitățile** α' **și** β''' **;** *B* **— o stimulare mai slabă a celor două fibre aferente (*a* și *b*) provoacă efect numai în unitățile inervate pe ambele căi** ($\alpha, \alpha', \beta, \beta'$)**., (după Sherrington, din Hoar).**

s-ar putea obţine un răspuns pozitiv. Răspunsul obţinut ar fi în acest caz mai slab decît atunci cînd am provoca o excitaţie mai mare decît pragul pe una din căi, deoarece acum ar fi angajate numai grupele de motoneuroni în care s-a făcut suprapunerea.

Prin experienţe de acest fel s-a demonstrat că în zonele de ocluziune din centrii nervoşi se pot produce stări de excitaţie şi cu ajutorul unor excitanţi subliminali, deoarece, suprapunîndu-se, ei ajung să depăşească nivelul pragului. Prin urmare, existenţa unor fenomene de convergenţă şi de ocluziune asigură posibilitatea unor procese de sumaţie spaţială, despre care am vorbit mai înainte.

Descărcarea prelungită. În centrii nervoşi starea de excitaţie atinsă se menţine un timp oarecare după încetarea acţiunii stimulului declanşat. Fenomenul nu trebuie confundat însă cu aşa-numita „excitaţie remanentă" (sau cu „perioadele refractare"), deoarece în acest caz este vorba de cu totul altceva.

Într-adevăr, efectul unei *excitaţii reflexe* se înregistrează întotdeauna sub forma unei contracţii susţinute, care scade şi dispare treptat. Fenomenul apare deosebit de evident dacă se înregistrează contracţiile unui muşchi în mod comparativ : întîi prin excitarea nervului său motor şi apoi prin excitarea unei căi aferente corespunzătoare (fig. 65). În primul caz răspunsul este reprezentat printr-o secusă avînd o durată de aproximativ 0,1 s, pe cînd în cazul al doilea se obţine un răspuns prelungit, tetaniform, care durează circa 0,2—0,3 s.

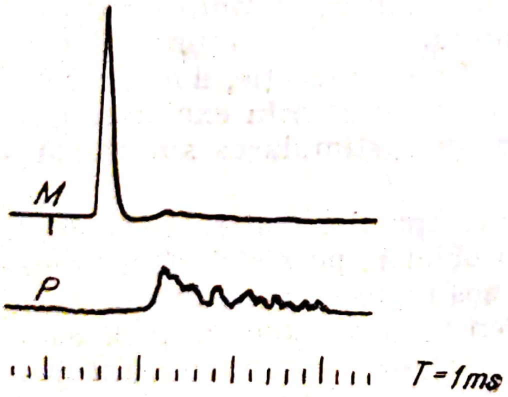


Fig. 65. Descărcări reflexe :
M — monosinaptică (bineuronală), simplă ; P — polisinaptică (prin interneuroni de asociaţie), complexă şi prelungită (T=1 msec) (după Lloyd, din Kayser, II).

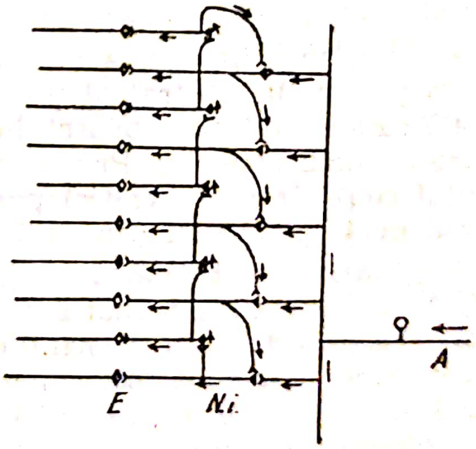


Fig. 66. Explicaţia fenomenului de descărcare prelungită :
Impulsurile aferente (*A*) pot trece la diferiţi neuroni motori (*E*), prin intermediul unor neuroni intercalari (*N.i*), la nivelul cărora sînt posibile fenomene de reexcitare prin circuite ca şi cele arătate de săgeţi. Ca urmare a acestui fapt, motoneuronii sînt excitaţi de salve de impulsuri decalate în timp, prelungind astfel solicitarea efectorilor musculari (după Ranson şi Hinsey, din Lovatt-Evans).

Starea de excitație prelungită din centrii nervoși se poate constata și prin înregistrarea variațiilor de potențiale electrice. Fenomenul se datorește releurilor sinaptice.

Într-adevăr, dacă ne referim la un singur impuls care sosește într-un centru nervos, avînd posibilitatea de a se distribui la mai mulți neuroni intercalari și astfel să parcurgă diferite relee, el se va transforma într-o *serie de impulsuri* (sau „salvă"), formă în care va ajunge la efectorii musculari (fig. 66).

Fenomenele de inhibiție. Cea dintîi și cea mai surprinzătoare descoperire privind un fenomen de inhibiție a fost cea a fraților Weber (1845). Ei au observat că prin excitarea electrică a nervului vag se poate provoca oprirea temporară a activității inimii. Faptele relatate de frații Weber păreau atît de neverosimile încît nici nu au fost luate în seamă decît 16 ani mai tîrziu (1861), cînd celebrul fiziolog Brown-Séquard a reluat experiențele și a confirmat exactitatea observațiilor. Aceasta este deci o formă de *inhibiție periferică.*

Tot în acea epocă (1862), I. M. Secenov a făcut și el o descoperire ciudată, aceea că există posibilitatea unei *inhibiții centrale.* El a demonstrat că prin excitarea talamilor optici la broască se pot inhiba reflexele spinale.

Spre sfîrșitul secolului trecut, Sherrington a făcut cercetări amănunțite asupra inhibiției centrilor reflexelor spinale. Unul dintre acestea poate fi pus în evidență înregistrînd contracția reflexă a mușchiului extensor *quadriceps, femoris,* mobilizat prin excitarea capătului central al nervului sciatic contralateral. Dacă se întreține excitația prin repetarea șocurilor cu o frecvență adecvată, atunci se poate obține o contracție susținută, tetaniformă, a mușchiului quadriceps. Dar, stimulînd în acest timp și capătul central al unui nerv ipsilateral (tibialul), atunci se constată că se produce o bruscă încetare a stării de contracție, adică o relaxare a quadricepsului. Prin urmare, reflexul provocat prin excitarea nervului contralateral (sciatic) poate fi inhibat prin stimularea simultană a unui nerv ipsilateral (tibialul).

Regula este valabilă și pentru alte reflexe spinale. Mai recent (1952), V. A. Cerchez a reluat studiul acestei probleme, pe pisici. El a înregistrat reacția reflexă a mușchiului semitendinos înaintea și în timpul excitării unor centri nervoși superiori. Experiențele au arătat că prin excitații relativ slabe ale diferitelor segmente cerebrale (bulb, coliculii cvadrigemeni, talamus, hipotalamus, corpii striați, scoarța emisferelor cerebrale) se poate provoca o inhibiție a reflexului spinal.

La începutul veacului nostru I. P. Pavlov și numeroși colaboratori ai săi au studiat procesele de inhibiție ale scoarței emisferelor cerebrale. Astăzi se cunoaște bine faptul că există „nervi inhibitori" vegetativi (parasimpatici și ortosimpatici), dar nu există nervi somatici cu un asemenea rol. În cazul sistemului nervos somatic procesele de inhibiție se produc la nivelul centrilor. Fenomenele au loc la nivelul sinapselor și în mod curent se face distincția între o *inhibiție postsinaptică* și o *inhibiție*

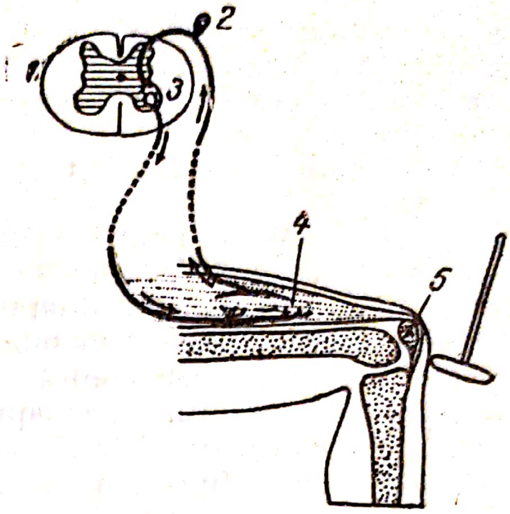


Fig. 67. Schema conexiunii bineuronale a reflexului rotulian :

1 — secţiune transversală prin măduva spinării; 2 — calea aferentă ; 3 — sinapse cu un motoneuron din coarnele anterioare ; 4 — muşchiul quadriceps femoris ; 5 — rotula (sau patella).

presinaptică. Prima este cea mai frecventă şi a fost mai bine studiată. Cele mai remarcabile cercetări privitoare la inhibiţia postsinaptică au fost făcute de Birdsey Renshaw şi de David P. C. Lloyd. Pentru controlul acestei inhibiţii s-a folosit mai ales *reflexul miotatic*, un reflex bineuronal, provocat prin întinderea bruscă a unui muşchi, condiţie în care se produce excitarea proprioreceptorilor lui. Un exemplu tipic de reflex miotatic este cel *rotulian* sau *patelar* (fig. 67). În acest caz se consideră că se realizează o legătură directă între calea senzitivă şi cea motoare. Eccles a arătat însă că este posibilă şi o conexiune indirectă prin intermediul unor neuroni de asociaţie, dintre care unii îndeplinesc o funcţie inhibitoare. Acest fel de neuroni pot fi excitaţi nu numai pe căi aferente senzitive, ci şi prin intermediul unor ramuri colaterale ale axonilor neuronilor motori *(inhibiţie recurentă)*, cu care se conectează (fig. 68). Efectul excitării acestor neuroni inhibitori de aso-

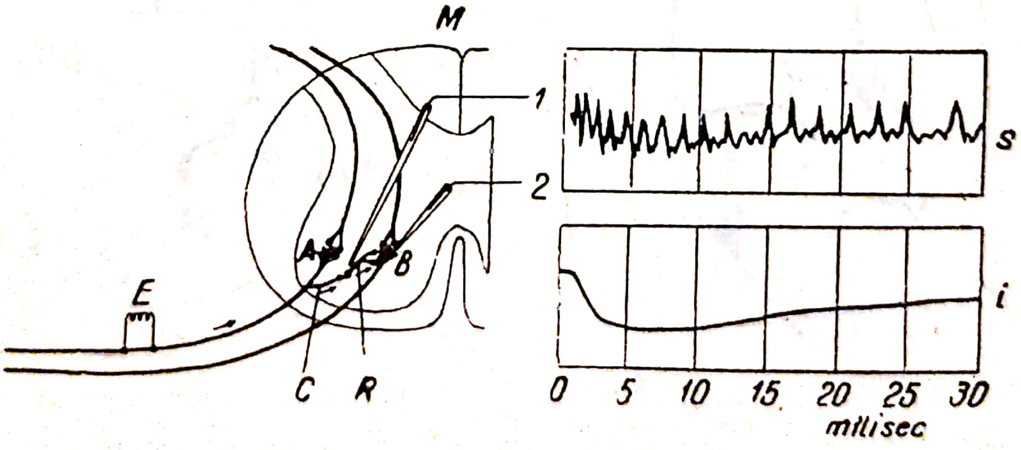


Fig. 68. Inhibiţie recurentă :

Prin excitaţia axonului motoneuronului *(A)* se produc impulsuri care se propagă prin colaterala *(C)* la o celulă Renshaw *(R)*, care are acţiune inhibitoare asupra motoneuronului *(B)* ; *1* — microelectrod cu ajutorul căruia s-a înregistrat activitatea electrică a celulei Renshaw (traseul *s*) ; *2* — microelectrod cu care s-a înregistrat inhibiţia (traseul *i*) motoneuronului B ; *E* — excitator electric ; M — secţiune transversală prin măduva spinală (după Wilson).

ciaţie (celule Renshaw) se manifestă prin inhibiţia motoneuronilor cu care fac sinapsă şi deci a reflexului motor respectiv. Eccles a mai constatat că neuronii inhibitori pot provoca nu numai inhibiţia motoneuronilor, ci şi activitatea altor neuroni inhibitori *(inhibiţia inhibiţiei)* şi, ca urmare a acestui fapt o *dezinhibiţie*, datorită căreia apare o stare de facilitare (fig. 69).

Explicaţia acestor fenomene de inhibiţie centrală încă nu este destul de satisfăcătoare. Se admite, în general, că în aceste cazuri, la nivelul terminaţiilor nervoase presinaptice s-ar libera ioni de K^+, care ar produce o hiperpolarizare a membranei postsinaptice, deci o inhibiţie prin hiperpolarizare anelectrotonică.

Cît priveşte inhibiţia presinaptică, aceasta a fost descrisă de Eccles şi colaboratorii săi (fig. 70). Ea se produce prin slăbirea impulsurilor care se propagă prin fibrele presinaptice. Efectul s-ar datora intervenţiei inhibitoare a unor *sinapse axonaxonice*.

Fără intervenţia inhibiţiei centrale n-ar fi posibil să se efectueze nici cele mai simple coordonări ale muşchilor antagonişti, necesare locomoţiei.

Explicarea naturii fenomenelor de inhibiţie este încă incertă. Au fost emise mai multe ipoteze, dintre care menţionăm aici cîteva :

— *Ipoteza specializării funcţionale* (Secenov, Kato, Mathews ş.a.), potrivit căreia procesele de inhibiţie ar fi rezultatul specializării funcţionale a unor nervi şi a unor centri.

— *Ipoteza mediaţiei chimice* (Samoilov, Sherrington ş.a), bazată pe observaţia că acetilcolina are acţiune inhibitoare asupra inimii. S-a presupus că ar mai exista şi alte substanţe inhibitoare, şi recent s-a descoperit că acidul gamma-aminobutiric posedă proprietatea de a produce fenomene de inhibiţie centrală.

— *Ipoteza blocadei anelectrotonice* (Beritov, Eccles ş.a.).

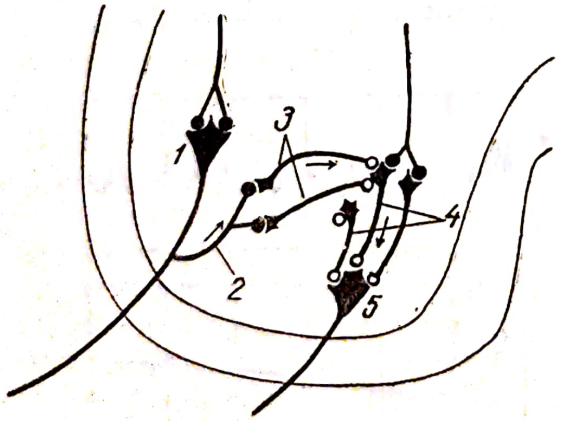


Fig. 69. Inhibiţia inhibiţiei :

Impulsurile propagate prin colaterala (2) axonului motoneuronului (*1*) excită celula Renshaw (3), care inhibă celulele inhibitoare (*4*) dezinhibînd motoneuronul (5), rezultînd astfel o facilitare (după Wilson).

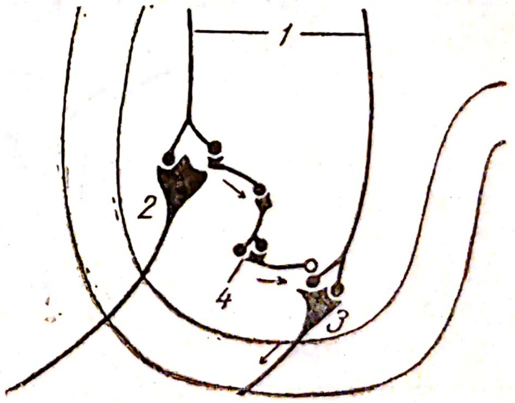


Fig. 70. Inhibiţia presinaptică :

1 — fibre aferente ; *2* — motoneuron al muşchiului flexor ; *3* — motoneuron al muşchiului extensor ; *4* — neuron inhibitor presinaptic. Impulsurile venite pe calea aferentă spre motoneuronul flexorului pot trece printr-un lanţ de neuroni excitatori, activînd o celulă presinaptică inhibitoare faţă de motoneuronul muşchiului extensor (după Wilson).

— *Ipoteza blocadei parabiotice* (Vvedenski, Uhtomski ş.a.).

Toate aceste ipoteze au un oarecare temei, dar nici una nu este deplin satisfăcătoare.

Cuplarea reciprocă. Inhibiţia unui centru care se află în stare de excitaţie, prin intrarea în acţiune a altui centru, apare deosebit de evidentă în cazul cînd ne referim la centrii cuplaţi între ei din punct de vedere funcţional. Un exemplu clasic în această privinţă îl datorăm lui Sherrington. Este vorba despre înregistrarea contracţiilor unor muşchi ai membrelor posterioare, care funcţionează în mod antagonic, de exemplu, muşchiul semitendinos, flexor şi vastul crural, extensor. În acest caz, dacă este excitat *nervul peronier* se produce o contracţie a flexorului (semitendinos) şi o relaxare a extensorului (vastul rural) (fig. 71).

Dacă se lucrează pe animale „decerebrate“, activitatea nervoasă reflexă de la nivelul centrilor medulari poate fi studiată în modul cel mai convenabil. În astfel de cazuri s-a constatat că excitarea relativ uşoară a tălpii unui picior poate declanşa mişcări reflexe ale membrelor, care se reproduc în mod automat de foarte multe ori, imitînd astfel mersul. Interpretarea acestor mişcări de locomoţie a fost făcută de Sherrington în felul următor : impulsurile care iau naştere la nivelul receptorilor tălpii se propagă în lungul fibrelor senzitice respective pînă la nivelul centrilor medulari, sub controlul cărora se găsesc mişcările de flexiune şi de extensiune ale membrelor posterioare. Efectele imediate sînt : stimularea flexorilor ipsilaterali (ca şi într-o reacţie de apărare) şi a extensorilor contralaterali. Dar, în acelaşi timp se produce atît o inhibiţie a

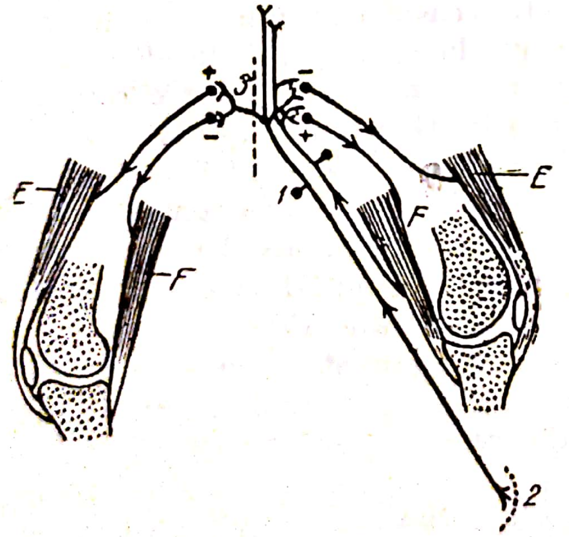


Fig. 71. Efectele inervaţiei conjugate a muşchilor antagonişti :

Reacţiile flexorului stîng *F* (semitendinos) şi ale extensorului ipsilateral *E* (vastul crural) la diferite excitaţii ; *I*-efectele contrare ale excitării nervului peronier stîng ; *II*-efectele excitării ambilor nervi peronieri ; *III*-efectul excitării nervului peronier drept (după Sherrington, din Bîkov).

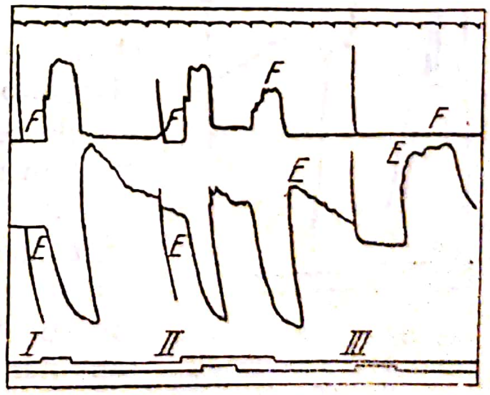


Fig. 72. Inervaţia reciprocă :

F — flexori ; *E* — extensori ; *1* — neuron senzitiv ; *2* — receptori tegumentari din talpa piciorului ; *3* — ramificaţii dendritice ipsilaterale şi contralaterale. Motoneuronii excitaţi (+), respectiv inhibaţi (—). Efectele : flectarea gambei ipsilaterale şi extensia membrului opus (după Sherrington, din Chanton şi Paniel).

extensorilor ipsilaterali, cît și a flexorilor contralaterali. Rezultatul acestor acțiuni este : ridicarea piciorului ipsilateral și coborîrea celui contralateral (fig. 72).

Acestea sînt primele reacții care se produc după excitație, însă efectul nu se limitează de obicei numai la atît, ci se continuă prin realizarea unor mișcări de sens opus. Aceasta denotă că efectele excitatoare și inhibitoare din centri s-au inversat și ele. Experimental s-a dovedit că o asemenea pendulare a efectelor centrale poate să dureze timp destul de îndelungat (cîteva ore), pînă la „epuizarea energiei neuronilor". Fenomene asemănătoare se produc și în alți centri cuplați din punct de vedere funcțional, de exemplu, în centrii bulbari regulatori ai circulației sîngelui. Explicația acestor fenomene încă nu este deplin satisfăcătoare. În general se admite că atunci cînd un centru este în stare de excitație, la periferia lui — deci în centrii învecinați — se produce o stare de inhibiție prin „inducție negativă simultană". Pe de altă parte, există suficiente dovezi că atunci cînd dispare o stare de excitație dintr-un centru, locul ei este luat de o stare de inhibiție, de data aceasta prin „inducție negativă succesivă".

Rezultatul acestor efecte este posibilitatea producerii unei pendulări funcționale, prin care se poate întreține un adevărat „automatism", cum este cel locomotor pe care l-am analizat mai sus. El este favorizat de faptul că în centri există tendința ca, după o stare de excitație sau de inhibiție, să se instaleze o stare contrară, datorită inducției succesive. El apare, de pildă, și în cazul așa-numitului *recul*. Sub această denumire se înțelege un fenomen care se produce, de pildă, la sfîrșitul unei stări de excitație prin care s-a produs o relaxare a tonusului unui mușchi. De exemplu, dacă se provoacă printr-o serie de excitații relaxarea tonusului mușchiului extensor vastul crural, se va constata că imediat după încetarea excitației are loc nu numai o simplă revenire la tonusul inițial, ci acesta va fi depășit în mod considerabil (fig. 73).

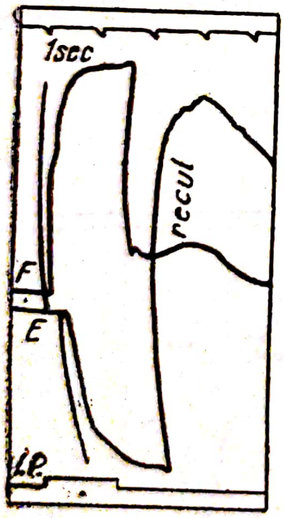


Fig. 73. Inhibiția reciprocă și fenomenul de recul :

F — reacția semitendinosului ; *E* — reacția quadricepsului (antagonist) cu fenomenul de recul (rebound) la sfîrșit ; *IP* — excitația peronierului stîng (după Sherrington, din Kayser, II).

Activitatea motoare automată se manifestă într-un ritm caracteristic, ca și în timpul mersului sau al pedalării. Periodicitatea mișcărilor este atît de regulată, încît poate fi asemănată cu aceea a unui pendul, fapt pentru care și reflexul a primit denumirea de „semnalizator al timpului" sau, mai degrabă, de „reflex pendular".

Reflexul pendular poate fi inhibat foarte ușor prin excitarea vîrfului cozii animalului, adică printr-o excitație care produce o inducție negativă simultană, invadînd teritoriul centrilor locomotori.

Specializarea și coordonarea reflexelor. Dacă se ia în considerare activitatea reflexă a oricărui animal se constată că aceasta se manifestă printr-un număr oarecare de reflexe *înnăscute,* la care se pot adăuga în cursul vieții altele, *dobîndite.* Reflexele înnăscute se caracterizează prin aceea că se desfășoară pe căi moștenite și sînt valabile pentru toți indivizii normali ai aceleiași specii, deci sînt specifice ca, de pildă, reflexul patelar, reflexul clipitului, reflexul deglutiției, al secreției salivare ș.a.m.d. Din această cauză deci se poate vorbi despre o adevărată specializare a reflexelor, în sensul că fiecare activitate fiziologică distinctă se îndeplinește prin mecanisme specifice ei.

Cu toate acestea, ar fi greșit să ne reprezentăm sistemul nervos ca un simplu mozaic de centri reflecși, deoarece, în realitate, între acești centri există interrelații atît de strînse, încît este posibil nu numai ca unele reflexe să se înlănțuie unele de altele (reflexe catenare), ci să se influențeze în asemenea mod încît activitatea care rezultă să fie cea mai adecvată pentru viața organismului în fiecare moment.

Studiindu-se în mod amănunțit aceste interrelații, au putut fi formulate cîteva reguli fundamentale, dintre care menționăm :

— *Regula reflexelor aliate,* care ne arată că reflexele care contribuie la efectuarea aceleiași activități (de exemplu, mers, digestie, respirație, circulație) se susțin și se întăresc.

— *Regula lui Goltz,* potrivit căreia declanșarea unui reflex important provoacă inhibiția activităților care sînt în curs de desfășurare, dar nu au relații cu acel reflex. Prin urmare, o activitate reflexă nouă poate inhiba reflexele în curs de desfășurare.

— *Regula dominanței* (a lui Uhtomski). În cazul cînd sînt în stare de excitație doi sau mai mulți centri, nealiați, atunci centrul cel mai puternic excitat are o acțiune dominantă asupra celorlalți, nu numai în sensul că îi inhibă pe aceștia, ci le captează și energia lor, amplificînd-o pe a sa.

Ca urmare a acestor relații, activitatea reflexă a animalelor nu este nici haotică și nici întîmplătoare, ci apare uimitor de bine coordonată. Coordonarea reflexelor se îndeplinește potrivit legilor activității nervoase valabile pentru toți centrii.

Tonusul centrilor nervoși. Există un număr considerabil de dovezi prin care se demonstrează că : unele impulsuri, care parvin la nivelul centrilor nervoși, nu au altă acțiune decît aceea de a mări excitabilitatea acestora, deci o *acțiune tonogenă.* Se consideră că, la instalarea stării de tonogenie concură de fapt impulsurile slabe, subliminale față de acei centri, venite de la diferiți receptori, difuzate în organele nervoase prin fenomene de iradiere, dar incapabile să treacă la efectori. Acțiunea tonogenă a acestor impulsuri se manifestă printr-o creștere a excitabilității centrilor și s-ar putea explica prin geneza de prepotențiale locale. Dar, pe lîngă aceste fenomene, la unele animale au fost descrise și organe special adaptate în raport cu această funcție. Asemenea organe au fost denumite „organe stimulatoare“ sau „excitatoare“ și ele sînt în relație cu centrii nervoşi pe căi nervoase. La animalele care posedă asemenea organe tonogene, rolul lor este decisiv pentru asigurarea unor activităţi reflexe. În lipsa lor excitabilitatea centrilor scade atît de mult încît ei nu mai sînt capabili să răspundă impulsurilor normale pe care le primesc de la organele de simţ. Faptul a fost demonstrat suprimînd experimental organele tonogene. Cele mai obişnuite organe tonogene sînt în relaţie fie cu excitanţii luminoşi (ocelii insectelor), fie cu excitanţii mecanici (de exemplu, halterele insectelor).

Reflectarea. Analizîndu-se actele de comportament ale animalelor şi unele reacţii ale organelor interne, se constată că acestea au un caracter reflex. Ele sînt determinate de cauze externe sau interne, care acţionează asupra unor organe receptoare diferenţiate. Impulsurile generate de astfel de acţiuni se propagă, pe *căi aferente, la centrii nervoşi* şi de la aceştia, mai departe, pe *căi eferente, la organele efectoare.* Lucrurile se petrec ca şi cînd la nivelul centrilor s-ar produce o adevărată reflectare a impulsurilor nervoase. Primul savant care a avut intuiţia acestor legături dintre cauze şi efecte în comportamentul animalelor a fost Descartes (secolul al XVII-lea). Bazele materiale ale acestor reflexe au fost descoperite însă abia în secolul al XIX-lea de către Bell (1811) şi Magendie (1822). Acesta din urmă a demonstrat că rădăcinile dorsale ale nervilor rahidieni sînt senzitive, pe cînd cele ventrale sînt motoare. Plecînd de la aceste constatări, s-a dedus că legătura dintre calea aferentă, senzitivă şi cea eferentă, motoare, se stabileşte la nivelul măduvei spinării.

Mai tîrziu (1863), I. M. Secenov a arătat că astfel de conexiuni se realizează şi în creier şi că, prin urmare, şi acest organ îndeplineşte o funcţie de reflectare.

Spre sfîrşitul secolului al XIX-lea, Sherrington a făcut un studiu deosebit de sistematic asupra reflexelor spinale. Pe baza cercetărilor sale, el a ajuns la concluzia că impulsurile care vin de la receptori pot fi profund influenţate de starea fiziologică a centrilor. Aceasta poate fi favorabilă sau nefavorabilă propagării lor mai departe, spre efectori. Modificarea impulsurilor poate fi datorită mai multor cauze, de pildă prin efectele convergenţelor.

Prin aceste cercetări s-a adus concepţiei carteziene o substanţială completare, demonstrîndu-se că la nivelul centrilor are loc nu numai o simplă propagare a impulsurilor, ci şi ajustarea lor, aşa încît actul reflex dobîndeşte un caracter adecvat necesităţilor imediate ale animalului şi că, prin urmare, centrii nervoşi îndeplinesc o *funcţie integrativă.*

În secolul nostru, cercetările asupra fiziologiei nervoase au luat un foarte mare avînt. Ca urmare a acestui fapt, ele au fost extinse şi asupra organelor cerebrale. La puţin timp după primul război mondial au apărut numeroase şi deosebit de interesante lucrări despre rolul fiziologic al formaţiunilor din trunchiul cerebral (Magnus, Rademaker, Marinescu ş.a.).

Din ansamblul acestor cercetări rezultă că şi în trunchiul cerebral există, pe lîngă centrii reflecşi ai nervilor cranieni, şi alte formaţiuni de substanţă cenuşie, prin intermediul cărora se exercită o puternică influenţă asupra reflexelor. S-a tras concluzia că acest organ îndeplineşte o funcţie integrativă superioară celei efectuate de măduva spinării.

În aceeaşi perioadă şcoala pavlovistă îşi dezvoltă cercetările asupra reflexelor condiţionate, descoperind legile fundamentale ale activităţii celor mai evoluate formaţiuni ale sistemului nervos, prin intermediul cărora se efectuează cele mai înalte forme de integrare.

În epoca noastră se acordă o mare importanţă studiilor privitoare la mecanismele reflexe de autoreglare a funcţiilor. În legătură cu acestea este de menţionat în special faptul că reglarea activităţii organelor depinde nu numai de impulsurile motoare, prin care ele sînt solicitate, ci şi de cele care iau naştere în proprii lor receptori şi care se propagă, pe căi aferente, spre centrii regulatori. Prin analogie cu denumirea unei componente a mecanismelor de autoreglare, această legătură a fost denumită *aferentaţie* sau *conexiune inversă*.

În cazul activităţilor musculare conexiunea inversă este reprezentată prin inervaţia lor senzitivă specifică, impulsurile luînd naştere la nivelul proprioceptorilor. Descoperirea importantului rol fiziologic al acestei inervaţii a fost făcută de Sherrington. Prin mecanisme asemănătoare este controlată şi activitatea altor organe (de exemplu, a inimii). După unii autori, chiar şi organele senzitive ar dispune de o dublă inervaţie — una centripetă, cealaltă centrifugă, aceasta din urmă reprezentînd conexiunea inversă.

În lumina cunoştinţelor actuale, „reflectarea" de la nivelul centrilor nervoşi este rezultatul unui proces mai mult sau mai puţin complicat de „prelucrare a informaţiilor" venite direct şi indirect de la multiple organe receptoare. Fenomenul ar fi comparabil pînă la un punct cu modul de prelucrare a informaţiilor cu ajutorul unor maşini „ordinatoare" electronice moderne.

În concluzie, din cele expuse mai sus rezultă că în curs de trei secole — de la Descartes pînă în prezent — concepţia despre reflectare s-a dezvoltat treptat, pe măsură ce s-au putut adînci cunoştinţele despre natura proceselor nervoase.

FIZIOLOGIA PRINCIPALELOR ORGANE NERVOASE

Sistemul nervos este unitar din multiple puncte de vedere : embriologic, anatomic, fiziologic. Cu toate acestea, dat fiind rolul său integrator, el are o organizare complexă şi foarte *diferenţiată*. Printr-un îndelungat proces de dezvoltare filogenetică s-a trecut în mod treptat de la:

forme extrem de simple de sistem nervos, cum sînt cele de la nevertebratele inferioare, la forme din ce în ce mai complexe, cum sînt cele de la nevertebratele superioare, ajungîndu-se pînă la urmă la tipul de sistem nervos al vertebratelor, care culminează atît în privinţa organizării, cît şi a fiziologiei sale, prin sistemul nervos al omului.

Studiindu-se fiziologia sistemului nervos s-a constatat că, deşi legile fundamentale ale funcţionării sale sînt, în principiu, valabile pentru toate părţile lui constitutive, totuşi există diferenţe calitative şi cantitative considerabile de la un organ nervos la altul. Aceste diferenţe se datoresc rolului pe care ele îl îndeplinesc în viaţa organismului. În ultimă instanţă, sistemul nervos are un rol integrator, însă părţile sale constitutive nu participă toate în acelaşi mod şi în aceeaşi măsură la activitatea de integrare. La nevertebrate, organele nervoase integratoare sînt reprezentate prin diferite categorii de ganglioni, pe cînd la vertebrate acestea sînt localizate în axul cerebrospinal.

La nivelul ganglionilor nervoşi ai nevertebratelor se realizează procese fiziologice de integrare, graţie cărora se exercită un eficient control asupra constituenţilor corpului şi de adaptare a organismului la condiţiile sale de viaţă. La vetebrate aceste roluri le revin organelor nervoase centrale, al căror ansamblu este reprezentat prin axul cerebrospinal.

Neurofiziologia nevertebratelor a făcut progrese însemnate în perioada dintre cele două războaie mondiale şi mai ales după ultimul, cînd s-au intensificat cercetările privitoare la comportamentul acestor animale. S-a constatat că şi la nevertebrate dezvoltarea sistemului nervos este strîns legată de complexitatea organizării interne şi a comportamentului diferitelor specii. Exemple concludente despre acest fapt găsim la insecte. Raportînd volumul creierului la acela al corpului, s-a găsit că la *Dytiscus* acest raport este de 1/4 200, pe cînd la furnică este de 1/280, iar la albină 1/174.

Cît priveşte proprietăţile generale ale elementelor nervoase de la nevertebrate, cercetările au dus la concluzia că ele sînt asemănătoare cu cele de la vertebrate. Excitaţiile dau naştere la impulsuri, care se propagă şi se transmit prin procese fiziologice asemănătoare celor arătate mai înainte. Au fost descrise mai multe feluri de sinapse şi s-a găsit că mediatorul chimic al unora dintre acestea ar putea fi altul decît acetilcolina (de exemplu, mecolilul). În orice caz, faptul că substanţele curarizante sînt lipsite de efect asupra unor sinapse neuromusculare (de exemplu, la Periplaneta) constituie o dovadă că, la nivelul lor, procesele de transmitere a impulsului nu sînt de aceeaşi natură cu cele de la sinapsele colinergice.

Mecanismele fundamentale ale activităţilor nervoase sînt însă şi la nevertebrate de natură reflexă. Există forme simple de reflexe, care se închid într-un singur ganglion nervos, şi altele mai complexe, reprezentate prin acţiuni care implică participarea mai multor centri nervoşi, aşa cum se întîmplă în cazul unor acte de comportament. În astfel de cazuri se manifestă, de asemenea, şi fenomene de cuplare reciprocă şi deci de coordonare prin mecanisme de *excitaţie* şi de *inhibiţie.*

Expresia cea mai evoluată de organizare şi de funcţionare a sistemului nervos de la nevertebrate o găsim la cefalopode şi la insecte. La acestea din urmă în segmentul cefalic se găseşte un adevărat creier, alcătuit din trei părţi distincte : *protocerebrum* (conectat cu organele vizuale), *deuterocerebrum* (în raport cu antenele) şi *tritocerebrum* (în legătură cu segmentul bucal şi cu partea anterioară a intestinului). Majoritatea neuronilor prezenţi în aceste organe centrale au rol de asociaţie şi, prin urmare, îndeplinesc o *funcţie eminamente integratoare.*

Cu toate acestea, la baza comportamentului acestor animale se găsesc mai ales reflexele specifice, înnăscute ; posibilităţile lor de elaborare a unor reflexe noi, individuale, condiţionate, sînt mai reduse decît la vertebrate. De obicei, pentru fixarea unor asemenea reflexe este necesar un foarte mare număr de asocieri, făcînd excepţie de la această regulă numai unele insecte (în special albinele lucrătoare).

În ciuda interesului pe care-l prezintă neurofiziologia comparată, în acest cadru nu putem insista asupra acesteia, din care cauză în cele ce urmează se va trata numai fiziologia organelor nervoase ale vertebratelor superioare, care are totuşi o importanţă mai mare din punct de vedere didactic. Tot din cauza necesităţii de limitare a cadrului materiei nu se va face aici nici măcar un sumar rapel al cunoştinţelor de anatomie şi histologie însuşite la cursurile respective, considerîndu-le deja asimilate.

Sistemul nervos al animalelor superioare are o organizare complexă. Se obişnuieşte să se facă distincţiunea între *o parte centrală,* reprezentată prin axul cerebrospinal, şi una *periferică,* alcătuită din ansamblul tuturor formaţiunilor nervoase extranevraxiale (ganglioni, nervi, plexuri). Pe lîngă aceasta, este curentă şi distincţia între un *sistem nervos somatic* şi *altul vegetativ,* deşi, avînd o origine comună şi strînse relaţii morfofiziologice, el este, în realitate, unitar. Atît în axul cerebrospinal, cît şi în formaţiunile periferice, sînt prezente şi componente somatice şi vegetative.

Cu toate că sistemul nervos are un caracter unitar şi îndeplineşte un rol integrator, din considerente didactice se impune ca studiul său să se efectueze pe segmente, începînd cu porţiunea spinală, care este cea mai simplă, şi terminînd cu formaţiunile telencefalice, care sînt cele mai complexe.

FIZIOLOGIA MĂDUVEI SPINĂRII

Funcţiile măduvei spinării sînt legate de rolul pe care îl au : *substanţa cenuşie, cordoanele de substanţă albă* şi *nervii rahidieni. Substanţa cenuşie,* fiind alcătuită din ansambluri de neuroni, prin intermediul cărora se închid acte reflexe, îndeplineşte funcţia de organ central, pe cînd *substanța albă,* prin fibrele sale ascendente și descendente, stabilește legătura cu celelalte organe nervoase, iar prin *nervii spinali* se realizează conexiunea cu organele somatice și vegetative periferice (fig. 74 *A* și *B* și planșa I).

Funcția centrală a măduvei spinării

În substanța cenușie a măduvei spinării se găsesc numeroși neuroni, care pot fi împărțiți după funcțiile lor în două categorii : motori și de asociație. Neuronii senzitivi sînt localizați extranevraxial, în ganglionii spinali. Neuronii motori se găsesc în coarnele sau coloanele ventrale și cele laterale. Numărul lor total este de aproximativ 100 000. In coloanele dorsale sînt prezenți neuronii de asociație.

În substanța cenușie se disting mai multe grupe de neuroni, considerate ca reprezentînd adevărați *nuclei* sau *centri*. În ei se închid arcuri reflexe mai mult sau mai puțin complexe. Dispoziția lor este metamerică, întocmai ca și cea a nervilor spinali. De fapt, ganglionii de pe traiectul rădăcinilor dorsale ale măduvei pot fi considerați, de asemenea, ca adevărați centri nervoși. Într-adevăr, în ei se găsesc numeroase celule senzitive, care sînt în raport cu anumite cîmpuri receptoare precis delimitate și, pe lîngă aceasta, la nivelul lor se pot închide unele arcuri reflexe vegetative. Centrii medulari sînt reprezentați prin motoneuroni somatici (în coarnele anterioare) și vegetativi (în coarnele laterale).

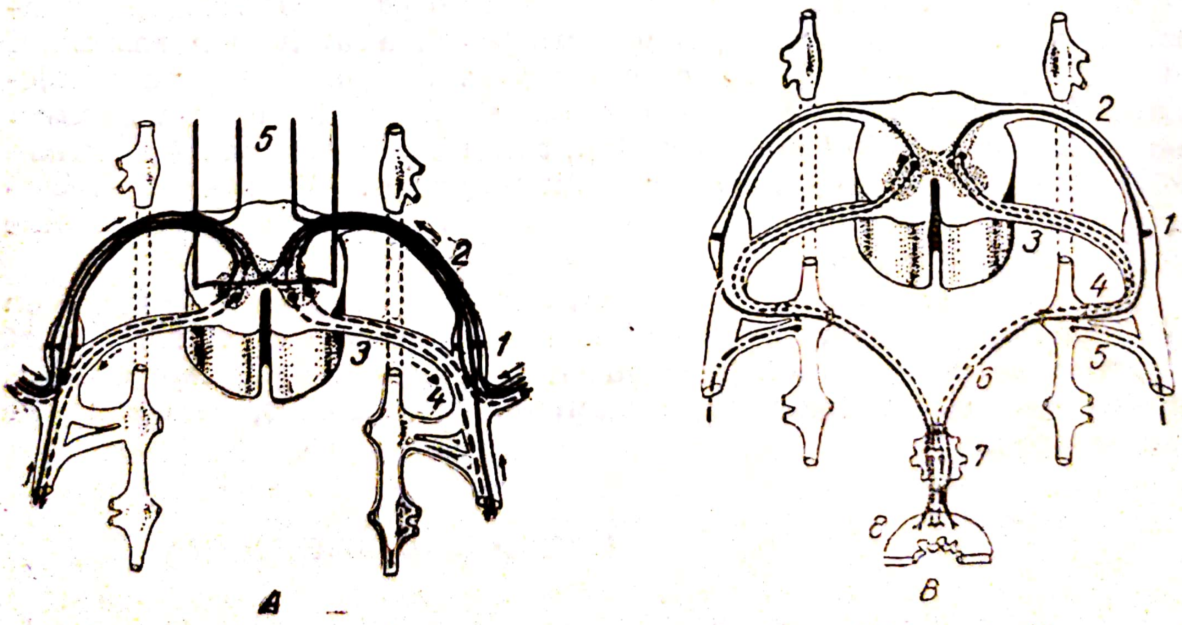


Fig. 74. *A* - - schema conexiunilor somatice din măduva spinală : 1 — ganglion spinal ; 2 — rădăcină dorsală ; 3 — rădăcină ventrală ; 4 — trunchiul nervului spinal ; 5 — căi ascendente ; *B* — schema conexiunilor vegetative din măduva spinală : 1 — ganglion spinal ; 2 — rădăcina dorsală ; 3 — rădăcina ventrală ; 4 — ram comunicant alb ; 5 — ram comunicant cenușiu ; 6 — fibre preganglionare ; 7 — ganglion vegetativ ; 8 — organ visceral.

Între centrii senzitivi din ganglionii spinali și centrii motori din măduvă există unele legături directe, însă cele mai numeroase relații se stabilesc prin neuroni de asociație. Prin astfel de neuroni se stabilesc legături și cu diferitele segmente cerebrale. La om numărul segmentelor metamerice spinale este de 31, și anume : în regiunea cervicală 8, în cea dorsală 12, în cea lombară și cea sacrală cîte 5, iar în cea terminală 1.

În cursul procesului de evoluție filogenetică s-a produs o progresivă reducere a numărului și a mărimii segmentelor. Această reducere este legată pe de o parte de faptul că are loc o treptată creștere a importanței segmentului cefalic, iar pe de altă parte, din cauză că, prin tranziția de la modul de locomoție acvatică la cea terestră și aeriană, s-a trecut de la mișcări cu caracter global la reflexe locomotorii limitate, cum sînt cele ale membrelor.

Existența centrilor spinali metamerici a fost și poate fi demonstrată atît prin argumente anatomice, cît și fiziologice. Argumentul cel mai convingător este reprezentat de metameria rădăcinilor nervilor rahidieni. Funcțiile acestor rădăcini au fost descoperite de fiziologul francez Magendie (1822). Cu 11 ani mai înainte fiziologul englez Bell (1811) descopirese existența unor nervi cranieni cu funcții diferite, *facialul* și *trigemenul*, primul fiind într-adevăr predominant motor, iar secundul predominant senzitiv.

Metameria centrilor spinali se mai reflectă și prin existența unei topografii senzoriale tegumentare foarte riguroase *(dermatoame)*. Aceasta a putut fi stabilită prin foarte numeroase experiențe la diferite animale : pisică, cîine, maimuță, cal ș.a., precum și la om (fig. 75). Au fost utilizate în acest scop diferite metode. Rezultatele cele mai satisfăcătoare au fost obținute prin așa-numita „metodă a izolării“ sau „metoda sensibilității remanente“. Aceasta constă în secționarea unui grup de rădăcini dorsale superioare și inferioare rădăcini cercetate, explorîndu-se apoi delimitarea teritoriului tegumentar în care s-a conservat sensibilitatea. În acest mod se poate stabili exact care este întinderea cîmpurilor receptoare corespunzătoare nervului spinal rămas izolat.

În cazul omului, numeroase observații clinice, coroborate cu unele date anatomo-patologice, au îngăduit o bună cartare a dermatoamelor, pe baza căreia se pot stabili diagnostice neurologice valoroase.

Inervația metamerică a mușchilor și a viscerelor nu poate fi demonstrată în mod evident decît la embrioni, deoarece ulterior, în cursul dezvoltării ontogenetice, raporturile se complică și astfel mușchii aceluiași organ (de exemplu, ai unui membru) posedă o inervație complexă prin plexul respectiv (de exemplu, brachial sau lumbo-sacral).

În cursul cercetărilor privitoare la metameria centrilor spinali, făcute cu ajutorul „metodei izolării“, s-a constatat că nu este de ajuns să se secționeze numai rădăcinile imediat vecine rădăcinii cercetate, ci trebuie să se recurgă la o operație mai amplă, interesînd mai multe rădăcini superioare și inferioare. Se impune această măsură deoarece s-a

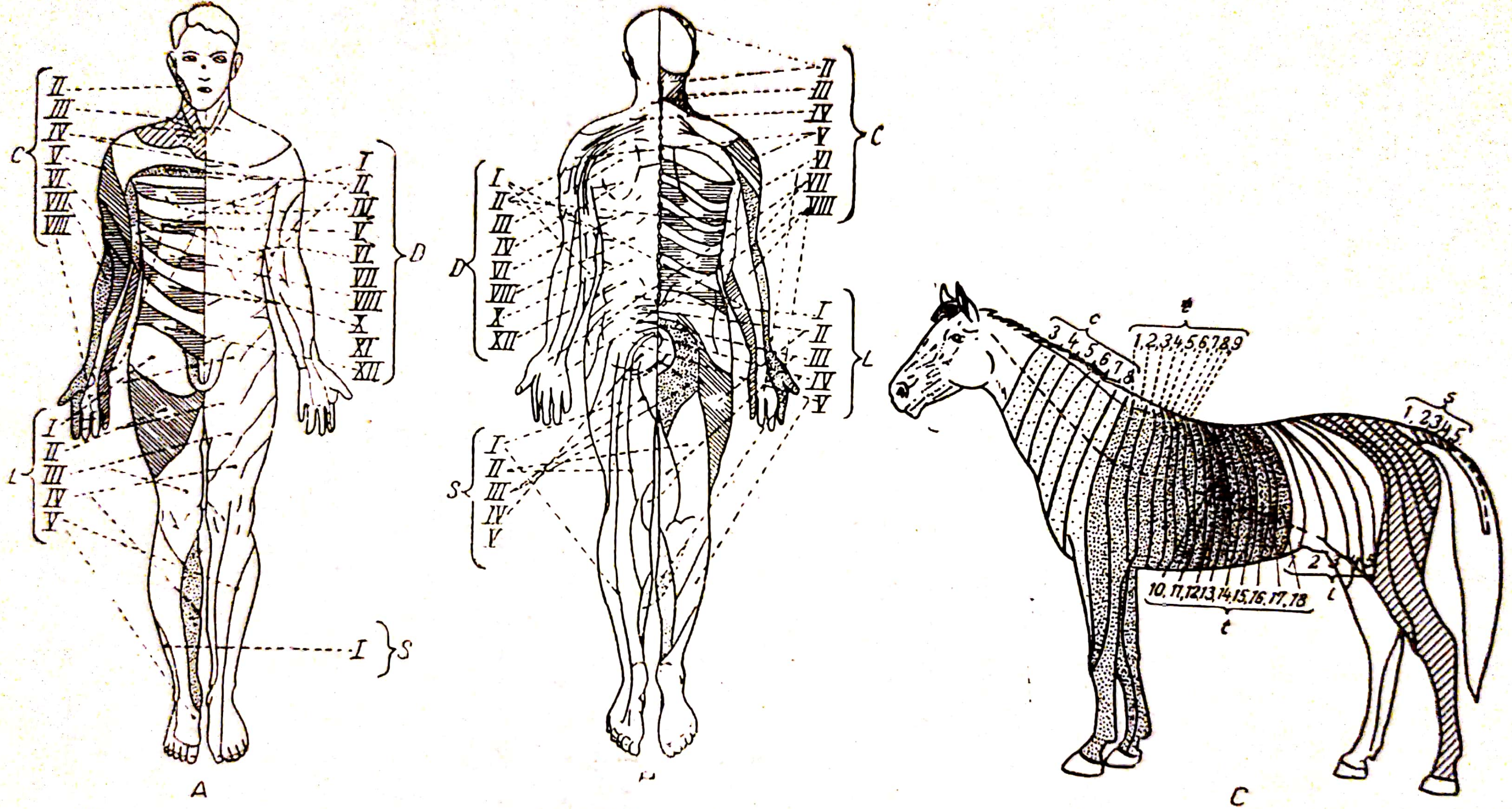

C
II III IV V VI VII VIII
L
I II III IV V
D
I II III IV V VI VII VIII IX X XI XII
I S
A
B
S
c
3 4 5 6 7 8
t
1 2 3 4 5 6 7 8 9
s
1 2 3 4 5
10 11 12 13 14 15 16 17 18
l
2
C

Fig. 75. *A* şi *B* — metameria sensibilităţii tegumentare, corespunzătoare celei spinale, la om. Pe partea dreaptă sînt marcate limitele dermatoamelor, iar pe stînga trasate liniile mijlocii (după Müller—Hiller—Spatz, din Gottschick); *C* — dermatoamele la cal; segmentele: cervicale (*C*), toracale (*t*), lombare (*L*) şi sacrale (*S*). Cifrele arabe indică dermatoamele (după Gheţie şi col., din C. C. Parhon).

constatat că un teritoriu periferic nu are o inervaţie metamerică exclusivă, ci în el există suprapuneri.

Existenţa acestor suprapuneri în fiecare dermatom este un indiciu categoric despre faptul că acelaşi segment de substanţă cenuşie din măduvă deserveşte teritorii mai vaste decît cele care i-ar reveni potrivit legii metameriei. Prin urmare, se poate vorbi de centri metamerici unisegmentali numai în sensul unei predominanţe, dar nu şi al unei exclusivităţi. În realitate, toţi centrii reflecşi din măduvă sînt plurisegmentali, atît cei somatici, cît şi cei vegetativi. Unele dintre reflexele spinale sînt în raport cu activităţile somatice (de exemplu, locomoţia), iar altele în raport cu reglarea funcţională a organelor interne. Legătura centrilor medulari cu organele periferice se realizează prin intermediul nervilor spinali (fig. 76). Principalele reflexe spinale somatice mai caracteristice sînt :

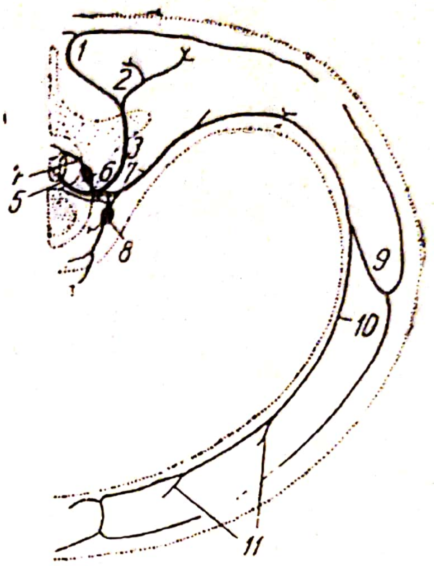


Fig. 76. Ramurile şi distribuţia unui nerv spinal ideal :
1 — partea medială a ramurii dorsale ; 2 — partea laterală a ramurii dorsale ; 3 — ramura dorsală : 4 — rădăcina dorsală ; 5 — rădăcina ventrală ; 6 — ganglion spinal ; 7 — ramura ventrală ; 8 — ganglion simpatic : 9 — partea laterală a ramurii ventrale : 10 — partea medială a ramurii ventrale ; 11 — ramificaţii musculare (după Francis şi col., din Atwood).

Reflexul plantar. Se manifestă printr-o mişcare de flexiune a degetului mare al piciorului, ca urmare a unei stimulări adecvate a pielii tălpii. S-a stabilit că acest arc reflex se închide într-un centru spinal prezent în segmentul lombar 5 (L_5) şi sacral 1 (S_1). În anumite cazuri patologice mişcarea reflexă este inversată (*semnul lui Babinski*, fig. 77), fapt care are o valoare patognomică bine stabilită. Apare ca o consecinţă a lezării fasciculului piramidal.

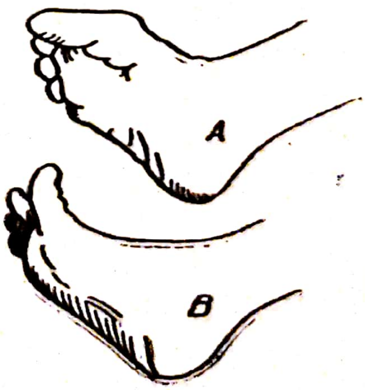


Fig. 77. Reflexul plantar : normal (*A*) şi inversă. (*Babinski*) (*B*) (din Best şi Taylor).

Reflexul achilean. Se poate declanşa prin izbirea *tendonului lui Achile,* atunci cînd piciorul este îndoit la genunchi în unghi drept. Se produce o contracţie a gastrocnemianului şi, ca urmare, extensiunea labei piciorului. Este un reflex „miotatic", deci datorit întinderii muşchiului (*mios*=muşchi ; *tatos*=a întinde).

Reflexele miotatice sau osteotendinoase se caracterizează prin aceea că se realizează prin intermediul unei legături directe

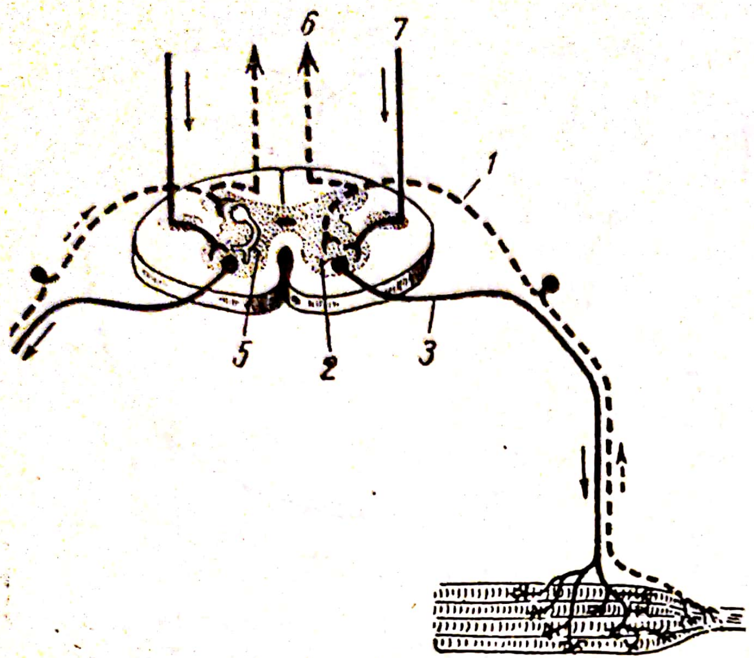


Fig. 78. Schema unor arcuri reflexe spinale simple:

1 — fibră aferentă; *2* — sinapsă directă cu un motoneuron din coarnele ventrale; *3* — fibră eferentă; *4* — muşchii; *5* — neuron de asociaţie (intercalar); *6* — ramificaţia ascendentă; *7* — fibră descendentă (după Alverdes).

(monosinaptice) între calea aferentă şi cea eferentă. Din această cauză, în cazul lor nu se produc fenomenele de descărcare prelungită, ocluzie, sumaţiune, iradiere şi inducţie negativă.

Reflexul rotulian (Erb şi Westphal, 1875) este unul dintre cele mai cunoscute. Se manifestă prin ridicarea gambei, ca urmare a lovirii tendonului muşchiului *quadriceps femoris* (fig. 67 şi 78). Se cercetează acest reflex în felul următor: subiectul este aşezat pe un scaun, într-o poziţie comodă, stînd „picior peste picior". În aceste condiţii spaţiul popliteal al unui picior se sprijină pe genunchiul celuilalt picior. Ca urmare a acestui fapt, tendonul muşchiului quadriceps femoris al piciorului de deasupra este bine întins. Lovind cu un obiect adecvat (cu un ciocănel) tendonul, se produce o mişcare reflexă bruscă de ridicare a gambei. Reflexul rotulian este, de asemenea, un reflex miotatic. Majoritatea căilor senzitive şi motoare ale cvadricepsului sînt cuprinse în nervul al patrulea lombar. Durata reflexului este, în mod normal, de aproximativ 10 ms.

Reflexele cutano-abdominale se pot observa provocînd o excitaţie uşoară (trăgînd cu un creion în lungul infrabordului costal). Se manifestă prin contracţia muşchilor peretelui abdominal. Se disting două reflexe cutano-abdominale: unul inferior, cu centrul în D_{11} şi D_{12}, şi altul superior, avînd centrul în D_8 — D_9. Sînt reflexe indirecte, complexe (fig. 79).

Reflexele de flectare a antebrațului spre braț :

— brachiostiloradial, care se închide în centrii C_6—C_8 ;

— bicipital, cu centrul în C_4—C_6.

Reflexul de extensiune a antebrațului (tricipital), cu centrul în C_7. Mai menționăm că în centrii corespunzători nervilor membrelor există posibilitatea unor cuplări reciproce, prin care se asigură automatismul locomotor.

Pe lîngă reflexele somatice la care ne-am referit mai sus, în măduva spinării se închid și unele reflexe vegetative. (Asupra acestora se va insista cu ocazia tratării problemelor legate de reglarea activității organelor interne. Tot atunci se vor arăta și reflexele mixte somato-vegetative de micțiune, defecație și sexuale).

După o clasificație dată de Longet, în centrii din substanța cenușie a măduvei spinale se închid deci următoarele categorii de reflexe :

— somato-somatice pure *(somatoaferente-somatoeferente)* ;

— vegetative pure *(visceroaferente-visceroeferente)* ;

— somatovegetative *(somatoaferente-visceroeferente)* ;

— vegetativosomatice *(visceroaferente-somatoeferente).*

Majoritatea centrilor medulari sînt conectați între ei, formînd ansambluri mai mult sau mai puțin complexe (centri regionali), iar activitatea lor este controlată de centrii superiori, în special de cei corticali, astfel încît unei „claviaturi motoare" corticale îi corespunde una spinală. Datorită acestui fapt, un act motor voluntar ar reprezenta, după von Monakov, o adevărată „melodie cinetică".

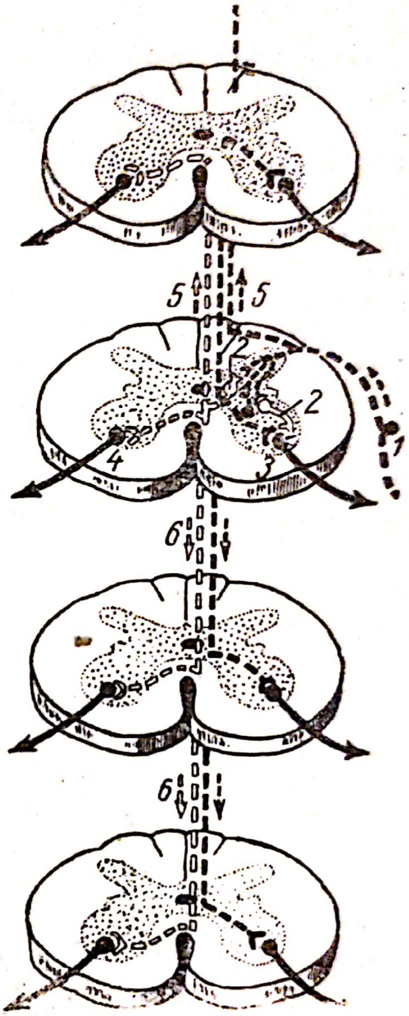


Fig. 79. Schema unui reflex spinal complex. Secțiuni transversale prin măduva spinală la 4 nivele diferite. Calea aferentă (*1*) se poate conecta, prin intermediul unor neuroni de asociație (*2*) cu motoneuroni ipsi (*3*) și contralaterali (*4*) de la același etaj, iar prin fibre din fasciculul fundamental cu motoneuroni de la celelalte etaje superioare (*5*) și inferioare (*6*) (după Alverdes).

Funcția de conducere a măduvei spinării

Substanța albă a măduvei spinării este alcătuită din fibre nervoase mielinizate. Ele sînt grupate sub forma unor fascicule, din care sînt constituite cordoanele spinale. Din punct de vedere fiziologic, fasciculele reprezintă ansambluri din fibre prin care se stabilesc legături bine determinate între măduva spinării și segmentele cerebrale ale sistemului nervos central, precum și între diferitele etaje ale măduvei. Ca urmare a acestui fapt, putem distinge două feluri de căi : unele lungi, iar altele scurte.

Căile scurte. Acestea sînt reprezentate în cea mai mare parte prin fibrele nervoase care leagă între ele etajele învecinate. Ele sînt dispuse în apropierea substanței cenușii, formînd în jurul ei un halou. Ansamblul acestor fibre alcătuiește așa-numitele *fascicule fundamentale :* anterior, lateral și posterior (fig. 80). Prin aceste fascicule de fibre scurte se realizează legăturile dintre centrii metamerici. Un grup de fibre din fas-

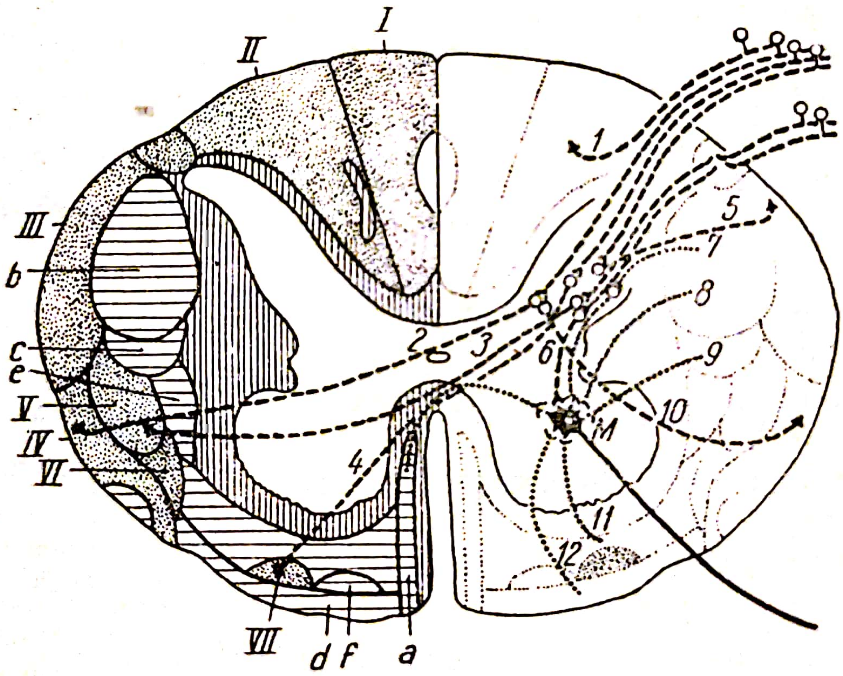


Fig. 80. Secțiune transversală prin măduva spinării : *cu cifre romane* — fasciculele *ascendente* (punctate) : *I* gracilis (Goll) ; *II* — cuneatus (Burdach) ; *III* — spino-cerebelar dorsal (Flechsig) ; *IV* — spinocerebelar ventral (Gowers) ; *V* — spinotalamic lateral ; *VI* — spinotalamic ventral ; *VII* — spinotectal ; *cu litere mici* — fasciculele descendente (hașurate orizontal) : *a* — corticospinal direct (Türk) ; *b* — corticospinal încrucișat ; *c* — rubrospinal ; *d* și *e* — vestibulospinal ; *f* — olivospinal ; *cu cifre arabe* — *1* — fibre ale sensibilității tactile, spațiale, proprioceptive ; *2* și *10* — fibre spinocerebelare contralaterale și ipsilaterale ; *3* — fibre spinotalamice (senzație termică și dureroasă) ; *4* — spinotalamice ventrale (tactile) ; *5* — fibre spinocerebelare dorsale ; *6* — fibre de asociație ; *7* și *8* — fibre corticospinale încrucișate ; *9* — fibră rubrospinală ; *11* — fibră reticulospinală ; *12* — fibră vestibulo-spinală ; *M* — motoneuron („cale finală comună") (după Best și Taylor).

ciculele fundamentale alcătuiesc așa-numitul fascicul *posterolateral al lui Lissauer*. Cîte un asemenea fascicul se găsește în dreptul fiecărui vîrf al celor două coarne posterioare. Fibrele care alcătuiesc acest fascicul nu-și au originea în substanța cenușie a măduvei, ci în ganglionii spinali. Ele fac sinapsa, după un foarte scurt traseu ascendent, cu neuronii vecini din substanța gelatinoasă a lui Rolando. La rîndul lor, de la acești neuroni pleacă axoni care traversează substanța cenușie prin comisura mediană și pătrund, de partea opusă, în fasciculul spinotalamic lateral.

Căile lungi. Existența acestora a fost demonstrată atît prin metode histologice, cît și prin diferite metode fiziologice.

Două metode histologice s-au impus în această privință : *metoda degenerării walleriene* și *metoda embriologică*, care constă în urmărirea procesului de mielinizare a fibrelor. Ambele metode sînt deosebit de laborioase, deoarece reclamă studii migăloase pe secțiuni făcute în serie din piese prelevate la diferite intervale de timp.

Fiziologic, au putut fi identificate diferitele căi prin *metoda leziunilor limitate*, urmărindu-se efectele produse asupra sensibilității și a motricității. Astăzi există mijloace mai convenabile de cercetare, utilizîndu-se metoda înregistrării potențialelor electrice și aceea a excitațiilor cu ajutorul microelectrozilor.

Din punct de vedere filogenetic, este de observat faptul că, pe măsură ce avansează procesul de cefalizare, are loc o creștere a numărului de fibre ascendente și descendente. La ciclostomi fibrele ascendente sînt foarte scurte, ca urmare a faptului că prin intermediul lor se stabilesc relații numai între puține segmente medulare învecinate. Același lucru și în ce privește fibrele descendente. Cele mai lungi fibre ale acestor animale sînt fibrele reticulo-spinale.

La elasmobranchi și teleostei au fost puse în evidență mai multe fascicule distincte : *spino-bulbare*, *spino-cerebelare* și *spino-mezencefalice*. Mai este de remarcat faptul că, începînd de la aceste animale, pot fi distinse și *lanțurile ganglionare simpatice*.

La animalele din clasa următoare de vertebrate, toate aceste relații devin din ce în ce mai precise, iar la păsări apare un fascicul motor nou, *fasciculul tecto-spinal*, care poate fi considerat ca rezultînd din scindarea fasciculului reticulo-spinal, care apăruse chiar de la ciclostomi.

La mamifere fibrele ascendente ajung la etajul diencefalic, iar fasciculelor descendente li se mai alătură alte două, noi și deosebit de importante, avînd teritoriile de origine în scoarța emisferelor cerebrale : acestea sînt fasciculele cortico-spinale (direct și încrucișat).

Se disting două categorii : 1) ale sensibilității sau *ascendente* și 2) ale motricității sau *descendente*.

Căile ascendente (planșa II). Denumirea lor indică legăturile care se stabilesc între ele cu diferite organe cerebrale. Pe aceste căi se propagă impulsurile care iau naștere la nivelul receptorilor tegumentari *(exteroceptori)*, ai organelor de mișcare *(proprioceptori)* și ai organelor interne *(interoceptori)*.

Din punct de vedere fiziologic se poate face distincţia între : *căile sensibilităţii inconştiente* şi ale *celei conştiente*. Ambele feluri de căi sînt reprezentate prin releuri de cîte trei neuroni : I *(protoneuroni)*, al căror corp celular *(pseudounipolar)* se găseşte în ganglionii spinali ; II *(deuteroneuroni)*, avînd capătul celular în substanţa cenuşie din coarnele dorsale ale măduvei sau în anumiţi nuclei din bulb ; III *(tritoneuroni)* sau neuronii terminali ai releului, situaţi în creier.

Căile sensibilităţii inconştiente (nesenzoriale). În centrii spinali se închid diferite reflexe a căror cale senzitivă (aferentă) este reprezentată prin fibre nervoase cuprinse în rădăcinile dorsale ale nervilor rahidieni. În aceste rădăcini se mai găsesc numeroase fibre care se conectează cu neuroni din coarnele posterioare şi chiar din bulb, prin intermediul cărora se stabilesc legături exclusive cu unele formaţiuni ale trunchiului cerebral şi cu cerebelul *(nesenzoriale)*, precum şi fibre cu conexiuni mai îndepărtate, cu talamusul şi prin acesta cu formaţiunile telencefalice *(senzoriale)*. Cordonul dorsal de substanţă albă al măduvei este format din două fasciule spino-bulbare : gracilis şi cuneatus. Ambele sînt alcătuite din axoni ai neuronilor pseudounipolari din ganglionii spinali, care merg fără să se încrucişeze şi fără întrerupere pînă la nucleii respectivi *(gracilis* şi *cuneatus)* din bulb. Prin aceste fibre se propagă impulsuri de la receptorii tegumentari de contact, presiune şi vibraţie, precum şi de la 1/3 din receptorii sensibilităţii profunde.

Prin fibrele fasciculului gracilis *(Goll)*, care este prezent în tot lungul măduvei, se propagă impulsuri din regiunile inferioare sau caudale ale corpului, pe cînd prin fasciculul cuneatus — care începe din regiunea (T_5) şi se continuă în lungul celei cervicale — se transmit impulsurile din teritoriile superioare (rostrale).

De la nucleii gracilis şi cuneatus din bulb, o parte din impulsuri (acelea ale sensibilităţii profunde) se propagă la cerebel prin fibrele arcuate ale tractului bulbo-cerebelar. Pătrund în cerebel prin pedunculii săi inferiori şi se distribuie în scoarţa emisferelor cerebelare. Aceasta este una dintre căile nesenzoriale. Dar, la cerebel mai vin impulsuri de la măduvă şi pe căile spinocerebelare propriu-zise. Acestea sînt reprezentate prin *fasciculele Flechsig* (posterior) şi *Gowers* (anterior).

Fasciculul spinocerebelar posterior este format din axoni ai neuronilor din *coloana lui Clarke-Stilling*, cu care se conectează axonii protoneuronilor. Ajunge la cerebel prin pedunculii inferiori şi impulsurile se distribuie în scoarţa acestui organ.

Fasciculul spinocerebelar anterior *(Gowers)* este format din axoni ai neuronilor medulari din *nucleul intermediomedial*. Majoritatea acestora înaintează de aceeaşi parte (ipsilateral), iar 1/5 se încrucişează prin comisura albă anterioară şi urcă prin fasciculul corespunzător contralateral în lungul măduvei şi al trunchiului cerebral, pînă la nivelul părţii rostrale a punţii unde se încovoaie şi pătrund prin pedunculii superiori în cerebel, proiectîndu-se în *scoarţa vermisului*.

Prin ambele fascicule spinocerebelare se propagă impulsuri de la proprioceptori, ce nu provoacă senzații, deci și acestea sînt căi ale sensibilității inconștiente. Din această categorie fac parte și *fasciculele spinotectale*. Sînt alcătuite din axoni ai neuronilor din nucleul propriu al coloanei dorsale de substanță cenușie, care se încrucișează la același nivel al măduvei și apoi înaintează prin cordonul lateral pînă la coliculii superiori din mezencefal. Pe aceste căi se propagă impulsuri de la algoreceptori (de durere), de la termoreceptori și de la 1/3 din receptorii tactili. Cu toate acestea ele nu provoacă senzații, deoarece nu ajung la organele nervoase ale conștiinței (talamus și emisferele cerebrale), ci se transmit la neuronii motori ai coliculilor, provocînd reflexe defensive urgente.

Prin urmare, căile sensibilității inconștiente sînt prezente în toate fasciculele ascendente spinale, cu excepția celor spinotalamice.

Căile sensibilității conștiente. Sînt reprezentate în primul rînd prin *fasciculele spino-talamice*. Ele sînt formate din fibre care își au originea în coarnele posterioare ale măduvei. Încă de la început aceste fibre se încrucișează, prin comisura albă anterioară și apoi continuă în sens ascendent, mergînd în lungul cordonului anterior și al celui lateral, pînă la nucleii laterali ai talamusului. Pe aceste căi se propagă impulsuri de la receptorii termici, dureroși și ai unei mari părți a celor tactili și proprioceptivi. De la talamus impulsurile se propagă prin fibre de proiecție în scoarța emisferelor cerebrale, provocînd senzații și stări de conștiință. Sensibilitatea conștientă este completată și de impulsurile care ajung la talamus și apoi la scoarța emisferelor cerebrale pe căile bulbo-talamice (panglica lui Reil), care își au originea în nucleii gracilis și cuneatus din bulb, venind la aceștia prin fasciculele spino-bulbare corespunzătoare, localizate în cordoanele dorsale.

Așadar, căile sensibilității conștiente sînt reprezentate prin fasciculele spino-talamice și o parte a celor spino-bulbare. La căile ascendente spinale se alătură, la nivelul trunchiului cerebral, și elemente conectate funcțional cu nervii cranieni.

Căile descendente (planșa III). Prin această categorie de fascicule de fibre se realizează legăturile dintre centrii motori cerebrali cu centrii motori ai măduvei spinării, localizați în substanța cenușie din coarnele anterioare și cele laterale ale acestui organ. În această parte a măduvei se găsesc adevărații neuroni motori, reprezentînd „calea finală comună", pe care se propagă impulsurile la organele efectoare, cu care se leagă prin axonii care părăsesc măduva prin rădăcinile ventrale (fig. 81).

De la centrii cerebrali impulsurile se propagă la motoneuronii din măduvă prin două sisteme motoare descendente : *piramidal și extrapiramidal*.

Sistemul motor piramidal. Își are origina în ariile motoare din scoarța emisferelor cerebrale, situate în fața sulcului central (Rolando), în

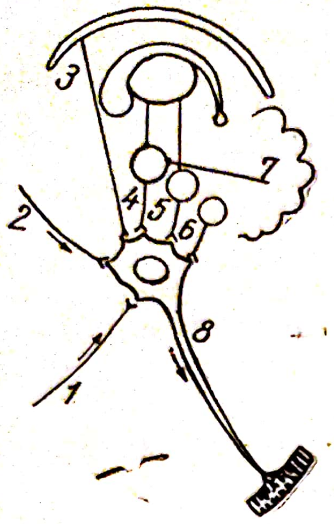


Fig. 81. „Calea finală comună". Spre motoneuronii din coarnele ventrale ale măduvei spinale converg impulsuri pe diferite căi aferente (*1* și *2*), precum și de la centrii superiori din: scoarța emisferelor cerebrale (*3*), nucleii roșii (*4*), formațiunea reticulată (*5*), nucleii vestibulari (*6*), cerebel (*7*), și astfel motoneuronii spinali, cu axonii lor, reprezintă o „cale finală comună" spre organele efectoare (din Best și Taylor).

girusul frontalei ascendente. Este format din axonii celulelor piramidale (Betz) din profunzimea scoarței. Se disting : un fascicul *piramidal direct* sau corticospinal anterior și un fascicul *piramidal încrucișat* sau corticospinal.

Fasciculul piramidal direct (Türk) coboară, în lungul scizurii anterioare pînă la nivelul celui de-al 5-lea segment toracic. Trecînd prin trunchiul cerebral nu se încrucișează, însă la nivelul măduvei fibrele trec de partea opusă și se conectează cu motoneuronii segmentelor corespunzătoare. Pe lîngă aceste fascicule piramidale directe anterioare, de curînd s-a mai descris (Shafer, Fulton) cîte un asemenea fascicul și în cordonul lateral, care coboară pînă în regiunea sacrală.

Fasciculul piramidal încrucișat se caracterizează prin aceea că aproximativ 80% din fibrele sale se încrucișează în partea caudală a bulbului (decusația motoare), după care înaintează în lungul cordonului lateral pînă în regiunea sacrală. Pe parcurs se stabilesc conexiuni cu motoneuronii ipsilaterali și prin intermediul lor cu efectorii.

Sistemul motor extrapiramidal (planșa IV) are o organizare mult mai complexă. El își are originea în celulele piramidale din zona premotoare a scoarței emisferelor cerebrale. Axonii acestor celule sînt mult mai scurți decît cei ai sistemului piramidal. Prin ei se face legătura, prin intermediul nucleului medial al talamusului, pe de o parte cu *nucleul caudat*, iar pe de altă parte cu *nucleul lentiform* (putamen și globii palizi). De la acești nuclei bazali pleacă alți axoni care se conectează cu nucleii roșii din mezencefal, iar aceștia se leagă cu măduva, pe de o parte, prin fasciculele de fibre rubrospinale contralaterale din cordoanele laterale ale măduvei, iar pe de altă parte, prin fascicule rubro-olivare și mai departe prin fasciculele olivo-spinale ipsilaterale. Datorită acestor relee complexe, impulsurile care se propagă pe căile sistemului extrapiramidal sînt mai lente și susceptibile de a fi mult influențate înainte de a ajunge la motoneuronii spinali.

Pe lîngă fasciculele sistemului piramidal și ale celui extrapiramidal, în măduvă mai există următoarele fascicule descendente :

— Fasciculele *vestibulo-spinale*, cu originea în nucleii vestibulari, coborînd prin cordoanele anterioare ipsilaterale și stabilind conexiuni cu motoneuronii spinali. Pe aceste căi se închid importante reflexe de postură și de mișcare.

— Fasciculele *reticulo-spinale*, reprezentate prin axoni ai unor neuroni din formațiunea reticulară mezencefalică. Fibrele coboară — unele direct, altele încrucişîndu-se — la toate etajele măduvei. Pe aceste căi se închid numeroase reflexe importante (respiratorii, tuse, strănut ş.a.).

— Fasciculele *tecto-spinale* pleacă de la coliculii superiori şi inferiori din mezencefal. Se încrucişează şi apoi coboară în lungul şanţului ventral. Se conectează cu motoneuronii din substanţa cenuşie. Datorită legăturilor care se stabilesc pe aceste căi cu centrii vizuali şi acustici mezencefalici, ele sînt necesare pentru efectuarea unor reflexe involuntare de orientare.

— Fasciculele *olivo-spinale* stabilesc legătura dintre olivele bulbare şi motoneuronii din măduva cervicală. Sînt necesare pentru tonusul musculaturii gîtului şi pentru mişcările capului.

Pe lîngă fasciculele menţionate mai sus, în categoria căilor descendente sînt cuprinse şi fibrele prin care se realizează legăturile dintre centrii vegetativi cerebrali superiori (telencefalici, hipotalamici) şi inferiori (bulb) cu centrii vegetativi din coarnele laterale ale măduvei. Pe aceste căi se exercită controlul nervos asupra organelor interne.

Toate aceste căi, neconţinînd axoni ai neuronilor piramidali sînt *ipso facto extrapiramidale.*

În concluzie, căile descendente din măduvă stabilesc direct sau prin intermediul unor releuri mai mult sau mai puţin complexe, legături între centrii motori cerebrali şi centrii motori spinali, exercitîndu-se astfel controlul asupra mişcărilor voluntare (pe căile cortico-spinale) şi asupra celor involuntare (pe celelalte căi).

Rolul fiziologic al măduvei spinării

Rolul fiziologic al tuturor organelor s-a putut stabili prin cercetări experimentale. Dintre diferitele procedee experimentale întrebuinţate în acest scop cel mai convingător este cel al extirpării organului cercetat, în cazul cînd este posibil. Ca urmare a extirpării apar unele tulburări, arătînd cu certitudine care este rolul său funcţional. Indicaţii preţioase se pot obţine şi prin procedeul leziunilor parţiale (experimentale, accidentale, patologice). Pe lîngă acestea, procedeele experimentale bazate pe excitarea electrică a diferitelor teritorii medulare, au contribuit, de asemenea, foarte mult la stabilirea rolului fiziologic al acestui organ. Din ansamblul acestor cercetări rezultă în mod cert că măduva este un organ indispensabil pentru controlul poziţiei corpului, pentru coordonarea mişcărilor şi pentru reglarea unor activităţi vegetative (de exemplu, defecaţia, micţiunea, circulaţia etc.).

În lungul procesului de evoluţie filogenetică a avut loc o subordonare din ce în ce mai categorică a centrilor medulari faţă de cei cerebrali. Marea dezvoltare a substanţei albe a măduvei constituie o dovadă despre importanţa centrilor din diferitele segmente ale creierului pentru reglarea funcţiilor somatice şi vegetative ale organismului prin intermediul măduvei.

Efectele secţionării măduvei. Experimental, s-a secţionat măduva la diferite niveluri, la mai multe specii de animale. Ca regulă generală, s-a observat că, în cazul cînd secţiunea este totală, se produce mai întîi o tulburare profundă, care a primit denumirea de „şoc spinal", după care rămîn o serie de dereglări funcţionale permanente. După operaţie, printr-o îngrijire adecvată, animalele pot fi menţinute în viaţă timp îndelungat.

Efectele secţionării măduvei sînt cu atît mai grave cu cît individul care suferă intervenţia este dintr-o specie mai evoluată. După o astfel de intervenţie se produce o pierdere a sensibilităţii teritoriilor organismului inervate de neuronii din ganglionii spinali corespunzători segmentelor distale, precum şi a controlului „voluntar" — adică prin centrii superiori — al muşchilor somatici din aceleaşi teritorii. Reflexele segmentare sînt şi ele abolite temporar (în timpul şocului), dar ulterior se restabilesc. Durata şocului spinal este de cîteva ore, în cazul vertebratelor inferioare (peşti, batracieni), de cîteva săptămîni la cîini şi de cîteva luni la maimuţă şi la om.

Există mai multe teorii în privinţa „şocului" spinal, dar sigur pare faptul că el este o consecinţă a procesului de cefalizare şi a progresivei predominanţe a centrilor superiori asupra celor inferiori. Prin suprimarea controlului cerebral asupra centrilor medulari, aceştia devin inapţi să asigure activitatea reflexă la care participau în condiţiile normale. Pînă nu de mult se credea chiar că pentru om secţionarea măduvei ar fi incompatibilă cu viaţa, însă cercetările noi au infirmat această concluzie. Într-adevăr, în timpul din urmă s-a demonstrat că dacă accidentaţii de acest fel sînt îngrijiţi în mod satisfăcător, asigurîndu-le mai ales o bună evacuare artificială a vezicii urinare şi a tubului digestiv, precum şi un tratament antiinfecţios, ei pot supravieţui timp îndelungat în condiţii din ce în ce mai bune.

Cele dintîi rezultate satisfăcătoare în această privinţă au fost obţinute de către Head şi Riddoch (1917). Ei au reuşit să menţină în viaţă, timp îndelungat, accidentaţi cu măduva secţionată, constatînd că, în unele cazuri reflexele capătului distal al acestui organ reapar după 2—3 săptămîni. Mai recent, alţi terapeuţi au observat rezultate şi mai mulţumitoare. Astfel Freeman (1949) şi Warmaker (1953) au constatat reapariţia reflexelor spinale chiar după 2—3 zile, dacă s-a avut grijă ca încă de la început să se evite distensia vezicii urinare.

Reapariţia reflexului de flexiune a gambei se schiţează cam după o săptămînă, accentuîndu-se progresiv, astfel încît după o lună devine foarte viguros. În această fază, concomitent cu retracţia gambei, se produce şi *semnul lui Babinski* (care izolat nu apare niciodată). Dacă îngrijirea pacientului continuă să fie satisfăcătoare, în curs de cîteva luni reflexul de flexiune poate să devină foarte exagerat şi se observă chiar o tendinţă de iradiere şi de generalizare, participînd chiar şi unele reflexe viscerale. În aceste cazuri, în urma unei simple excitări a tălpii piciorului se declanşează : o bruscă flexiune a ambelor gambe, o sudoraţie abundentă, evacuarea vezicii urinare şi a rectului. Reflexele de extensiune reapar foarte încet, abia după cîteva luni şi se manifestă cu mai puţină vigoare.

Reflexele vegetative reapar mai tîrziu şi evoluează mai lent decît cele somatice. Este remarcabil mai ales faptul că transpiraţia, care se instalează în urma secţionării măduvei, nu dispare decît după vreo 3 luni.

Reflexele vezicale reprezintă problema cea mai importantă. După secţionarea măduvei, sfincterele intră într-o stare de contracţie energică, împiedicînd evacuarea spontană a vezicii. Această tensiune scade treptat, iar după aproximativ 3 săptămîni este posibil să reapară reflexul de micţiune. Atunci se constată însă o exagerare a manifestării sale.

Reflexele rectale (de defecaţie) prezintă aproximativ aceleaşi tulburări ca şi cele vezicale (de micţiune). Retenţia urinară şi fecală (ca urmare a abolirii reflexelor respective) este favorabilă unor infecţii şi intoxicaţii. Dar, combătîndu-le pe acestea, este posibil ca încet, încet să se obţină unele reabilitări şi compensări fiziologice, prin care să se poată asigura o supravieţuire îndelungată.

Faptul a fost confirmat şi prin unele cercetări făcute pe animale. M. G. Durmişian, în experienţe făcute pe cîini, a constatat că secţionarea măduvei în regiunea segmentului I toracic provoacă obişnuitul şoc spinal, în cursul căruia se produce şi abolirea reflexului de micţiune. Făcînd însă evacuarea vezicii prin cateterizare sau, mai bine, prin compresarea regiunii abdominale corespunzătoare, acordîndu-le o bună îngrijire, el a reuşit să menţină în viaţă animalele operate. Acest cercetător a arătat că un şoc spinal poate fi provocat nu numai prin secţionarea totală a măduvei, ci şi numai prin secţionarea cordoanelor posterioare. În acest caz însă, după cîtva timp (cîteva săptămîni) reflexul de micţiune se restabileşte. Dar, dacă se repetă acum operaţia de secţionare de mai sus, în dreptul segmentului al IV-lea cervical, reflexul de micţiune dispare din nou, instalîndu-se o inhibiţie şi mai profundă decît înainte. Cu toate acestea, după evacuarea forţată a urinii timp de 6—7 zile se ajunge la elaborarea unui reflex condiţionat de ambianţă declanşator al micţiunii şi apoi la restabilirea unor emisiuni mai mult sau mai puţin regulate de urină. Durmişian a mai arătat că „toate acestea nu se produc dacă măduva a fost izolată de creier printr-o secţiune transversală completă“.

Recent (1962) Chatonnet şi Fauché au constatat că după secţionarea măduvei lombare (L_3) la cîine, animalul moare în curs de cîteva zile. În acest interval de timp subiectul manifestă grave tulburări, descrise de H. Hermann sub denumirea de „sindrom polimorf de eretism vegetativ şi motor“. În esenţă se constată următoarele : după dispariţia narcozei, animalul adoptă o poziţie caracteristică, stînd aşezat pe trenul posterior (paralizat) însă avînd membrele anterioare drepte şi rigide ; capul şi gîtul sînt înţepenite într-o stare de extensiune atît de puternică, încît dacă se apasă pe bot, corpul se cumpăneşte pe suportul membrelor anterioare. Pe lîngă acestea, se mai produc : accelerarea pulsului, hipertensiune arterială, polipnee, hipertermie și o intensificare considerabilă a metabolismului bazal.

Experimentînd pe broaște, M. Stoica a constatat că după secționarea transversală completă a măduvei cervicale, deși „șocul spinal" dispare foarte repede, tulburările locomotorii și ale sensibilității s-au menținut timp de mai multe luni, cît au durat observațiile. În acest timp nici evacuarea vezicii urinare nu era posibilă decît prin presarea regiunii abdominale. Abolirea reflexului de micțiune este atît de completă încît se pot colecta în vezică cantități foarte mari de urină (20 ml în curs de 24 de ore). Din aceste experiențe rezultă, deci, că într-adevăr activitatea centrilor medulari este „subordonată" centrilor superiori, subordonare care se manifestă nu numai la vertebratele superioare, ci și la cele inferioare.

În legătură cu efectele secționării măduvei sînt demne de notat și unele încercări de tratament experimental la animale în vederea aplicării, eventual la om, în cazuri de accidente.

Se consideră că tulburările definitive produse de secționarea măduvei (de exemplu, paralizia membrelor) s-ar datora faptului că fibrele nervoase din organele centrale ar fi incapabile de regenerare, spre deosebire de fibrele sistemului nervos periferic. Alta este însă adevărata cauză. De fapt, analizele histologice arată că și fibrele din organele centrale „încep" să regenereze, însă după puțin timp procesul încetează. Cauza opririi nu este cunoscută încă, dar s-a emis ipoteza că procesul de cicatrizare a leziunii ar constitui un obstacol pentru regenerarea fibrelor nervoase. O altă ipoteză a fost emisă de Ramon y Cajal, potrivit căreia regenerarea fibrelor din sistemul nervos central n-ar fi cu putință din cauza lipsei unei „influențe trofice și directoare". Plecînd de la această ipoteză, cercetătorul canadian W. J. O'Callaghan a întreprins unele cercetări pe șobolani, obținînd rezultate încurajatoare. În acest scop el a administrat unor șobolani cu măduva secționată o suspensie făcută din axul cerebrospinal de la pui de șobolan nou-născuți. După tratament s-a ajuns ca 10 din cei 35 de șobolani pe care s-a experimentat să poată umbla.

Efectele unor secțiuni parțiale. Distrugerea unei porțiuni din substanța cenușie provoacă dispariția reflexelor segmentare conexe, precum și alterarea sau chiar abolirea sensibilității dureroase *(analgezie)* și a celei termice. Dacă se secționează toate cordoanele nervoase, rămînînd intactă numai substanța cenușie, atunci se produce o abolire totală a tuturor formelor de sensibilitate și a motricității, controlată de centrii de deasupra secțiunii. Se păstrează numai o oarecare sensibilitate dureroasă distală, din cauză că fibrele respective sînt astfel distribuite încît scapă acțiunii chirurgicale.

Secționarea sau lezarea patologică a cordonului posterior se manifestă prin alterarea sensibilității tactile și prin abolirea aferențelor proprioceptive, de unde și o profundă tulburare a activităților stato-cinetice, deși căile și centrii motori rămîn intacți. În patologia umană asemenea tulburări apar în boala cunoscută sub denumirea de *tabes,* care se datorește tocmai alterării și distrugerii progresive a fasciculelor de fibre nervoase, din cordonul posterior.

Efectele unei hemisecțiuni transversale au fost descrise amănunțit de Brown-Séquard (fig. 82). În esență, de partea secțiunii se produce o abolire a motricității, pe cînd contralateral aceasta se conservă și invers în ce privește sensibilitatea dureroasă (adică este conservată ipsilateral și abolită contralateral).

Efectele distrugerii măduvei spinale. Cu toate că o astfel de intervenție este deosebit de brutală, s-au găsit totuși cercetători să o facă. Rezultatele unei distrugeri totale a măduvei nu erau greu de prevăzut. Într-adevăr, dacă distrugerea este totală, tulburările care se produc sînt atît de grave încît supraviețuirea animalului nu poate fi asigurată decît prin îngrijiri cu totul speciale. Sînt necesare acestea, deoarece, în afară de faptul că animalele își pierd sensibilitatea și controlul asupra organelor somatice ele suferă și foarte grave tulburări ale funcțiilor organelor interne, cum ar fi : prăbușirea tensiunii arteriale, incapacitatea de reglare a temperaturii corporale și altele.

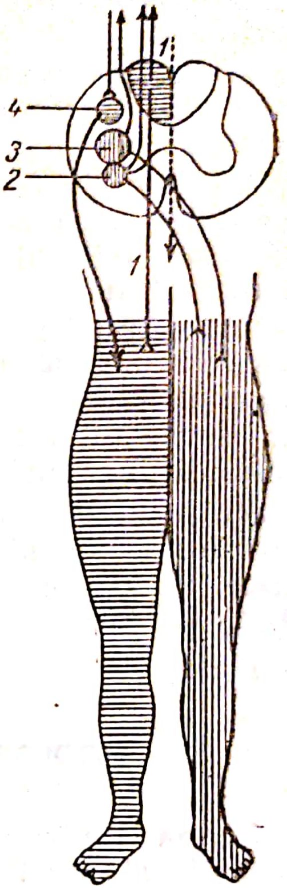


Fig. 82. „Sindromul lui Brown-Séquard" provocat de o hemisecțiune transversală a măduvei spinale. Ca urmare a secționării căilor ascendente spino-bulbare (Goll și Burdach) se produce o *anestezie profundă* ipsilaterală (*1*) ; a celor spino-talamice o anestezie protopatică tactilă contralaterală (*2*) și termoalgezică (*3*) ; a celor piramidale (corticospinale), o paralizie ipsilaterală (*4*). În esență, se produce o paralizie directă și o anestezie încrucișată (după Houssaye, din Chanton).

Din experiențele făcute de Goltz, Ewald și mai ales de Hermann și colaboratorii săi, rezultă că animalele „fără măduvă", menținute fiind în condiții cu totul artificiale de viață, pot supraviețui mult timp, chiar mai mulți ani. În acest timp, funcțiile vegetative se restabilesc în așa măsură, încît circulația, digestia, excreția, respirația și chiar metabolismul se pot manifesta în mod destul de convenabil, pe cînd funcțiile somatice rămîn definitiv compromise. Un asemenea animal își pierde în așa măsură relațiile nervoase cu propriul său corp încît el poate să-și mănînce o labă, așa cum ar mînca o labă decupată străină (a fost observat un astfel de caz).

Experiențe asupra unor segmente de măduvă deaferentizate au arătat că la nivelul acestora iau naștere impulsuri, în mod periodic, care nu pot veni de la periferie sau de la alte segmente medulare, deci se produc în mod spontan. Ele apar în coarnele anterioare. Impulsurile venite de la periferie sau de la alţi centri pot facilita activitatea spontană periodică a unui centru oarecare.

În privinţa reflexelor spinale s-au făcut unele exagerări, în sensul atribuirii acestui segment inferior al sistemului nervos, de funcţii superioare.

Pflüger vorbea despre o „conştiinţă spinală", iar mai recent cîţiva psihologi americani (Kellog, Deese, Feinberg, Shurrager, Culler şi alţii, precum şi un fiziolog german (Franzisket) au încercat să demonstreze posibilitatea formării de reflexe condiţionate la animale spinale. Se pare că aceste încercări au fost eronate din punct de vedere metodologic şi de aceea şi concluziile lor nu pot fi considerate juste. Se consideră că reflexele condiţionate se închid întotdeauna în segmentul cel mai complex şi mai diferenţiat al sistemului nervos al oricărui animal.

Prin urmare, măduva spinării rămîne, pe de o parte, un organ central, în care se închid numeroase reflexe somatice şi vegetative necondiţionate, iar pe de altă parte, un organ de conducere a impulsurilor spre şi de la centrii superiori.

FIZIOLOGIA SEGMENTELOR CEREBRALE

Partea craniană a axului cerebro-spinal este denumită creier. El este alcătuit din mai multe organe nervoase, care se caracterizează prin structuri şi funcţii bine definite.

Prima distincţie care se poate face în această complexitate este aceea că există o formaţiune bazală, denumită „trunchi cerebral" şi alte formaţiuni suprapuse : cerebelul şi emisferele cerebrale. Sub denumirea de trunchi cerebral anatomiştii înţeleg toate formaţiunile bazale (bulbul, puntea, mezencefalul, diencefalul şi corpii striaţi) ; în neuropatologie însă, sub această denumire sînt cuprinse numai bulbul, puntea lui Varoli şi formaţiunile mezencefalice. Deşi criteriile anatomice sînt foarte juste, din punct de vedere fiziologic, este preferabilă diviziunea neuropatologică. Într-adevăr, porţiunea cerebrală a axului, cuprinsă între măduvă şi diencefal, prezintă unele caractere morfofiziologice comune şi net deosebite de cele ale formaţiunilor dien- şi telencefalice. Datorită acestui fapt, în cele ce urmează se vor arăta mai întîi particularităţile fiziologice ale acestui segment al trunchiului şi abia apoi cele ale diencefalului şi telencefalului. Din punct de vedere embriologic, partea caudală a trunchiului derivă din vezicula mezencefalică şi cea rombencefalică, pe cînd partea sa rostrală îşi are originea în vezicula prozencefalică.

Porţiunea caudală prezintă, mai ales la vertebratele inferioare, unele asemănări şi deosebiri evidente, atît faţă de măduva spinării, cît şi faţă de segmentul de origine prosencefalică.

Asemănările cu măduva: 1) substanța cenușie este dispusă la interior, iar cea albă la exterior; 2) legăturile cu organele periferice sînt realizate în cea mai mare parte prin nervi (cranieni) micști; 3) legăturile cu celelalte părți ale axului cerebrospinal sînt reprezentate prin fascicule diferențiate de fibre, unele fiind chiar aceleași cu cele prezente și în măduvă.

Deosebirile față de măduvă: 1) substanța cenușie este fragmentată sub formă de: nuclei, corpi și „substanțe“ caracteristice; 2) pe lîngă nervii cranieni micști există unii nervi *exclusiv motori* (III, IV, VI, XI și XII), exclusiv senzitiv (VIII, cu cele două ramuri ale sale) și cu funcție predominant senzitivă (V) sau predominant motoare (VII).

Asemănarea cea mai categorică cu măduva o prezintă bulbul, fapt pentru care el a mai fost denumit și „măduva prelungită“, deși posedă unele deosebiri față de segmentul spinal al sistemului nervos central.

Fiziologia trunchiului cerebral

Segmentul mijlociu și caudal. Funcția acestei părți a creierului este expresia rolului fiziologic îndeplinit de fasciculele de substanță albă, de nervii cranieni și de multiplele formațiuni de substanță cenușie din care este alcătuit.

Substanța albă. Ca și în cazul măduvei spinării, substanța albă este alcătuită din fascicule de fibre mielinizate situate în cea mai mare parte la periferie.

Fasciculele de fibre nervoase ale substanței albe formează trei perechi de coloane simetrice, comparabile cu cordoanele de fascicule medulare. Sînt două coloane dorsale simetrice (dreaptă și stîngă) alcătuite din fasciculele de fibre ascendente spinobulbare (gracilis și cuneatus). Aceste fascicule se termină în bulb, fibrele făcînd sinapse în nucleii de substanță cenușie cu același nume.

De la nucleii bulbari gracilis și cuneatus pleacă: pe de o parte, fibrele arcuate interne, care se încrucișează în porțiunea rostrală a bulbului („decusația senzitivă“), iar pe de altă parte, fibrele arcuate externe. Primele intră în alcătuirea *panglicii lui Reil* și apoi în compoziția coloanei mediane, mergînd pînă la talamus. Celelalte fibre (arcuate externe), după ce se încrucișează, merg numai pînă la cerebel, intrînd în acest organ prin pedunculii săi inferiori (corpii restiformi). Coloanele laterale sînt alcătuite atît din fascicule de fibre ascendente, cît și descendente.

Fasciculele ascendente: spino-cerebelare dorsale (Flechsig), *spino-cerebelare-ventrale* (Gowers) *spino-tectale, spino-talamice laterale.*

Fasciculele descendente: *cortico-spinal încrucișate, tecto-spinal dorsal, rubro-spinal, vestibulo-spinal lateral* (orig. în nucl. lui Deiters), *olivo-spinal* sau *bulbo-spinal.*

Coloanele ventrale sînt alcătuite în mod predominant din fibre descendente însă, pe lîngă acestea, mai conţin şi un mic număr de fibre ascendente.

Fasciculele descendente : *cortico-spinal direct, tecto-spinal, reticulo-spinal, vestibulo-spinal.*

Fasciculele ascendente : *spino-talamice ventrale.*

Din această enumerare se poate vedea că : substanţa albă a creierului posterior este alcătuită din aceleaşi fascicule de fibre nervoase ca şi cele ale cordoanelor medulare. Singurele particularităţi caracteristice demne de menţionat în privinţa căilor nervoase sînt următoarele :

Faptul că abia la acest nivel fac sinapsă fibrele senzitive din fasciculele gracilis şi cuneatus, care îşi au originea în ganglionii spinali şi că aci au loc decusaţiile senzitive şi motoare. Datorită decusaţiilor, în special ale fibrelor corticospinale, care au loc în porţiunea caudală a bulbului, se produce o decapitare a coarnelor anterioare ipsilaterale şi, prin urmare, o fragmentare a substanţei cenuşii din bulb.

Substanţa cenuşie este fragmentată în mai multe insule. Acestea reprezintă : „nucleii“ de origine ai nervilor motori sau ai componentelor motoare ale nervilor micşti ; nucleii de asociaţie (sau de primă staţie) ai nervilor senzitivi, precum şi diferite alte formaţiuni asociative.

Din cele 13 perechi de nervi cranieni, 11 sînt conectaţi cu această parte a trunchiului cerebral.

Nervii micşti (V, VII, IX, X şi XIII) sînt formaţi din cîte două componente : una senzitivă, cealaltă motoare. Ambele componente se aseamănă cu cele ale nervilor spinali.

Componenta senzitivă este formată din neuroni al căror corp este localizat extranevraxial, în nişte ganglioni mai mult sau mai puţin voluminoşi. Prelungirea lor dendritică inervează diferite organe somatice sau vegetative ale segmentului cefalic şi de la nivelul trunchiului corpului ; iar prelungirea axonică se conectează cu nucleii senzitivi corespunzători din trunchiul cerebral (nuclei terminali). Prin urmare, şi în acest caz există un proto- şi un deuteroneuron, ca şi în acela al componentei senzitive a nervilor spinali.

Acelaşi lucru se poate spune şi despre componentele, acustice şi vestibulare, ale perechii a VIII-a de nervi cranieni, care este exclusiv senzitivă. Prin aceste componente senzitive ajung la centrii din creier impulsurile de la organele receptoare specifice (tactile, de presiune, termice, dureroase, gustative, auditive şi vestibulare). Conexiunile din creier şi funcţia lor senzorială sînt tratate în capitolul despre analizatori. Aici anticipăm arătînd că nucleii senzitivi terminali se leagă, prin fibre mielinizate ascendente, cu talamusul şi, prin intermediul acestuia, cu organele telencefalice. Pe lîngă acestea, ei se mai conectează şi cu unele formaţiuni de substanţă cenuşie din trunchiul cerebral, în special cu neuronii nucleilor de origine ai componentelor sau nervilor motori.

Ca regulă generală, nucleii terminali (senzitivi) sînt localizați în părțile laterale ale fosei romboidale, pe cînd nucleii de origine (motori) au o dispoziție medială.

Componentele motoare ale nervilor micști și nervii exclusiv motori își au originea în nuclei bine delimitați, cu o etajare destul de corespunzătoare ordinii lor de numerotare.

Axonii neuronilor din nucleii de origine se distribuie la efectorii din diferitele organe cefalice, cervicale, toracice și chiar abdominale (vagul). Prin dendritele lor acești neuroni se conectează, pe de o parte cu componente senzitive, iar pe de altă parte cu unele căi motoare descendente, fiind astfel și ei, ca și motoneuronii din măduvă, un fel de „căi finale comune".

Ținîndu-se seama de topografia nucleilor de origine, se poate face distincția între *o serie internă* (cea a nervilor III, IV, VI și XII) și *una externă* (a nervilor V, VII, IX și X), respectiv o serie a nervilor exclusiv motori, cealaltă a componentelor motoare ale nervilor micști.

Distribuția nucleilor terminali și a nucleilor de origine a nervilor cranieni în lungul trunchiului cerebral este reprezentată în figura 83.

Referindu-ne la rolul lor fiziologic, nervii cranieni inervează organele periferice după cum urmează :

Nervul exclusiv senzitiv acustico-vestibular (VIII) inervează prin componenta sa acustică organul lui Corti, iar prin cea vestibulară „crestele" și „petele auditive" din organele vestibulare ale urechii interne.

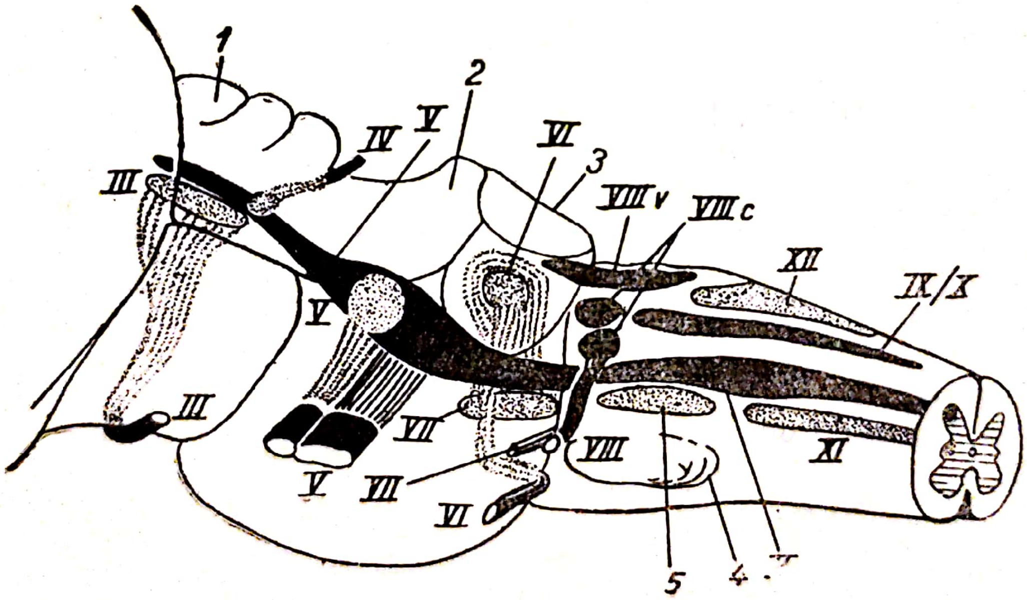


Fig. 83. Localizarea nucleilor nervilor cranieni în trunchiul cerebral : *In negru* — nucleii terminali (senzitivi) ; *în zonele punctate* — nucleii de origine (motori) ; *cifrele romane* indică numerele de ordine ale nervilor cranieni ; *III* — oculomotor comun ; *IV* — trochlear ; *V* — trigemen ; *VI* — abducens ; *VII* — facial ; *VIII* — acustico-vestibular ; *IX* — glossofaringian ; X — vag ; *XI* — spinal accesoriu ; *XII* — hipoglos ; *cu cifre arabe,* alte formațiuni — *1* — corpul pineal ; *2* — pedunculii cerebelari (brachium conjunctivum) ; *3* — corp restiform ; *4* — oliva ; *5* — nucleul ambiguu (după Voss și Herlinger).

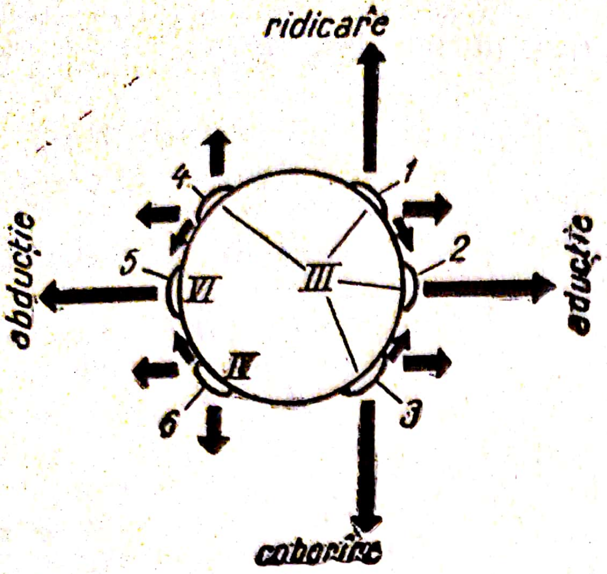


Fig. 84. Inervația mușchilor globului ocular :

nervul *III* inervează — dreptul superior (*1*) ; dreptul intern (*2*) ; dreptul inferior (*3*) și oblicul inferior (*4*) ; nervul *IV* — marele oblic superior (*6*) ; nervul *VI* — dreptul extern (*5*). Se produc mișcări de ridicare, coborire ; aducție și abducție.

Nervii exclusiv motori III, IV și VI se distribuie la mușchii globului ocular, controlînd orientarea acestuia (fig. 84). În perechea a III-a există și fibre vegetative parasimpatice, prin care se controlează mușchii irisului și mușchii ciliari.

Axonii neuronilor din nucleul cranian al *nervului XI* se distribuie la laringe, iar cei ai nucleului spinal se conectează cu centrii motori din segmentele cervicale C_5—C_7.

Perechea a XII-a de nervi inervează limba și cîțiva mușchi din regiunea cervicală : sternohioideul, sternotiroideul, tireohioideul și geniohioideul.

Nervii micști (V, VII, IX, X și XII) se distrbuie la : pielea și mușchii feții (V, VII), segmentele inițiale ale tubului digestiv și ale aparatului respirator (IX, X), precum și la organele din cavitatea toracică și o parte a cavității abdominale (X). Componentele lor motoare inervează musculatura și glandele respectivelor organe, iar cele senzitive conduc impulsuri la centrii reflecși din trunchiul cerebral și, prin anumite relee, la centrii superiori. Cea mai mare importanță fiziologică o are perechea a X-a (pneumogastric), care este principala parte a parasimpaticului cranian.

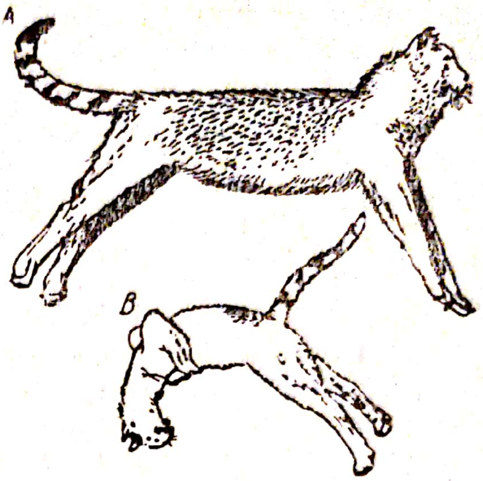
Reflexele trunchiului cerebral. La nivelul centrilor din această parte a creierului se închid numeroase reflexe somatice, vegetative și mixte.

Reflexele somatice sînt :

— *Reflexele expresiei faciale sau ale mimicii.* Căile aferente sînt reprezentate prin unele ramuri ale trigemenului, iar cele eferente prin ramuri ale facialului. Centrii sînt localizați în trunchiul cerebral și sînt sub un puternic control cortical.

— *Reflexul clipitului sau palpebral.* Receptorii sînt distribuiți în teritoriile corneei, conjunctivei, tegumentului pleoapelor și ale regiunilor învecinate. Căile centripete sînt reprezentate prin ramurile oftalmice ale trigemenului, care se distribuie în teritoriile menționate mai sus.

Fig. 85. „Rigiditatea de decerebrare“ (=opistotonus) provoacă prin transsecționarea trunchiului cerebral între coliculi și nucleii vestibulari. Se produce o hipertonie excesivă a mușchilor extensori ai extremităților. *A* — la animalul cu labirintele intacte; *B* — animalul decerebrat și labirintectomizat, cu extremitatea cefalică și membrele anterioare flectate (după Pollok și Davis, din Best și Taylor).



Centrul este localizat în special în regiunea „aripii cenușii“ a bulbului, întinzindu-se în partea rostrală pînă la protuberanță *(puntea lui Varoli)*. Căile centrifuge sînt reprezentate prin ramurile facialului care se distribuie la mușchii orbiculari ai pleoapelor. Este de menționat faptul că reflexul palpebral prezintă variate relații cu alți centri. Așa, de pildă, proiectînd o lumină intensă asupra ochilor se declanșează în mod rapid acest reflex de apărare. În cazul cînd există leziuni în scoarță, la nivelul sulcului calcarin, reflexul palpebral la lumină nu se mai produce, ceea ce denotă că impulsurile de la nivelul receptorilor vizuali urmează în mod obligatoriu această cale ocolită, prin cortex, înainte de a ajunge la centrul reflex din trunchiul cerebral.

— *Reflexele stato-kinetice sau de postură și de mișcare*. Activitățile musculare în raport cu menținerea pozițiilor normale ale corpului și cu locomoția sînt sub control nervos. Acest control se îndeplinește prin reflexe deosebit de prompte, care se închid în diferiți centri nervoși, diseminați în tot lungul axului cerebro-spinal. Cît privește rolul centrilor din trunchiul cerebral, acesta este deosebit de important, mai ales pentru menținerea tonusului. Faptul devine extrem de evident dacă se recurge la excluderea controlului segmentelor superioare, adică dacă se practică o secțiune a trunchiului cerebral între mezencefal și bulb. Atunci se constată că se instalează o remarcabilă extensiune a membrelor, care durează uneori mai multe zile. Această extensiune caracteristică, denumită de Sherrington „rigiditate de decerebrare“, se manifestă printr-o exagerare extremă a tonusului mușchilor extensori ai capului, ai cozii și ai membrelor (fig. 85). Această stare mai poartă și denumirea de „opistotonus“. Dacă se face o secțiune în partea caudală a bulbului sau între mezencefal și diencefal, atunci aceste fenomene nu se mai produc. De aici s-a conchis că în bulb se găsesc centri nervoși cu efect tonic asupra neuronilor motori spinali ai extensorilor. Acești centri, la rîndul lor sînt sub controlul altor centri mezencefalici. Se admite că aceste efecte depind de starea fiziologică a nucleilor vestibulari.

În mod normal, controlul tonusului muscular prin centrii bulbari se face prin impulsuri care vin de la organele vestibulare și de la proprioceptorii musculari.

Reflexele vegetative digestive. În această categorie cuprindem diferite reflexe care sînt în raport fie cu activitatea secretorie a glandelor tubului digestiv, fie cu motricitatea acestuia.

Reflexele secretorii sînt :

— *Reflexul salivar* (v. fig. 177). Centrul acestui reflex este situat în planșeul ventriculului al IV-lea. Căile centripete sînt cuprinse în special în ramura inferioară a trigemenului și în glosofaringian. Cît privește căile centrifuge, acestea sînt de două feluri : unele simpatice și altele parasimpatice. Primele căi au originea în simpaticul cervical, iar cele din urmă în nucleul facialului. Centrul salivar bulbar posedă foarte strînse relații și cu alți diferiți centri (de exemplu, respirator, vomitiv, vestibular etc.).

— *Reflexele gastrosecretor, pancreatosecretor și enterosecretor* se închid în nucleul bulbar al vagului, și atît fibrele aferente cît și cele eferente aparțin acestui nerv. Între centrul salivar și nucleul vagului sînt relații strînse, datorită cărora, în urma excitării acestui centru, impulsurile iradiază în mod progresiv și la ceilalți centri reflecși.

— *Reflexele vegetative motoare.* Aceste reflexe privesc activitatea motoare a viscerelor.

— *Reflexe motorii gastrointestinale.* După unii autori, în bulb, deasupra nucleului nervului spinal accesoriu (XI), se găsește un centru reflex gastrointestinal. În orice caz este bine stabilit faptul că tonusul și motricitatea tractului gastrointestinal se află sub un riguros control al vagului. Asupra activității motoare a acestor organe se exercită însă și o puternică influență din partea unor centri din etajele superioare (mezencefal, diencefal, corpii striați și scoarța emisferelor cerebrale).

— *Reflexele circulatorii.* În bulb au fost descriși mai mulți centri care sînt în relații cu activitatea motoare a inimii și a vaselor sanguine. Mai întîi a fost descoperit un centru cardioinhibitor (frații Weber 1845), Fr. Frank (1876). El este localizat în nucleul motor al vagului. Ulterior a mai fost descoperit și un centru cardioaccelerator. Cei doi centri sînt cuplați între ei, precum și cu centrii regulatori ai motricității vaselor. Un centru bulbar *vasoconstrictor* a fost descoperit, încă din 1855, de către Schiff, iar mai tîrziu a mai fost descris și un centru *vasodilatator* (Lafont). La centrii cardiovasculari bulbari vin impulsuri pe diferite căi, fie de la unele zone reflexogene specifice (cîrja aortică, sinusul carotidian, confluența cavelor, atriul drept), fie de la diferiți alți centri nervoși. Datorită cuplării lor reciproce, centrii cardiovasculari sînt susceptibili de a funcționa în mod „automat“.

Reflexe mixte. Pe lîngă reflexele somatice și vegetative arătate mai sus, de fiziologia creierului posterior mai sînt legate și cîteva reflexe mixte, cum sînt reflexele de apucare sau de prehenziune a alimentelor, de masticație (=de mestecare a alimentelor), de sugere, de deglutiție (de înghiţire), de emeză sau vomitiv şi reflexele respiratorii : inspirator, expirator, de strănut, de tuse, de sughiţ, de fonaţiune. Aceste reflexe sînt analizate în capitolele privitoare la funcţiile respective.

Pentru moment este de reţinut doar faptul că la îndeplinirea acestor acte participă mai mulţi efectori : unii somatici, iar alţii vegetativi. Aşa, de pildă, actul de deglutiţie reclamă intrarea în joc a muşchilor somatici de la nivelul segmentului bucal, precum şi a muşchilor viscerali esofagieni. Acelaşi lucru şi în cazul emezei, pe lîngă muşchii viscerali ai tractului digestiv, intră în acţiune şi muşchii peretelui abdominal, ai toracelului, ai feţei etc. În cazul unui act vomitiv energic se produce o mobilizare generală a tuturor efectorilor care ar putea contribui la realizarea lui cît mai deplină. Toate aceste manifestări se produc în mod reflex, prin intermediul unui centru localizat în bulb, deasupra centrului respirator, la vîrful calamusului. Deosebirea faţă de reflexele medulare este evidentă, fapt care arată că şi rolul fiziologic al acestui organ este mult mai complex decît acela al segmentului spinal.

Fiziologia celorlalte formaţiuni de substanţă cenuşie

Pe lîngă nucleii terminali şi de origine ai nervilor cranieni, în trunchiul cerebral mai există şi alte importante formaţiuni de substanţă cenuşie, datorită cărora această parte a creierului dispune de posibilităţi integratoare superioare celor spinale. Dintre acestea, menţionăm în primul rînd **formaţiunea reticulată,** deoarece ea se întinde în tot lungul trunchiului cerebral, inclusiv într-o parte a segmentului rostral (în diencefal), şi ea are o oarecare reprezentare şi în zona periependimară a măduvei. Porţiunea sa cea mai dezvoltată este localizată în mezencefal, alături de alte formaţiuni mai limitate, caracteristice acestei părţi a creierului : coliculii, cvadrigemeni, nucleii roşii şi substanţa neagră.

Coliculii (=tuberculii sau corpii) bi- şi cvadrigemeni. La mamifere se pot distinge pe faţa dorsală a mezencefalului patru tuberculi : doi superiori sau *rostrali* şi alţi doi inferiori sau *caudali*, de unde şi denumirea acestor formaţiuni de coliculi sau tuberculi cvadrigemeni. La celelalte vertebrate însă găsim numai două asemenea formaţiuni, fapt pentru care ele sînt denumite *coliculi sau tuberculi bigemeni*. Coliculii bigemeni ai acestor animale corespund, de fapt, cu coliculii rostrali ai mamiferelor şi, din cauza strînselor relaţii cu nervii optici şi cu văzul, ei au mai fost denumiţi lobi optici sau *tectum opticum*.

Cît priveşte coliculii inferiori (=caudali) sau *corpora bigemina posteriores* de la mamifere, aceştia nu au echivalenţi, din punctul de vedere al morfologiei externe, la celelalte vertebrate, însă, lor le corespund aşa-numiţii *tori semicirculari* sau *tegmentum*. La vertebratele inferioare există o foarte mare disproporţie între lobii optici *(tectum)* şi torii semicirculari *(tegmentum)*, însă în cursul evoluţiei filogenetice are loc o treptată reducere a celor dintîi (tectum) şi astfel încep să iasă la iveală chiar și la unele reptile (Ofidieni), aceștia din urmă, pentru ca la mamifere să devină asemănători cu coliculii superiori.

La pești și la batracieni lobii prezintă o importanță fiziologică mai mare decît torii semicirculari, deoarece în ei se găsește capătul central al analizatorului vizual. Notăm însă că fibrele nervilor optici se distribuie și la alte părți ale creierului ; la nucleii pretectali și la unele formațiuni diencefalice, dar acestea joacă desigur numai un rol secundar. O dovadă despre aceasta o constituie faptul că orbirea se produce numai cînd se extirpă lobii optici.

Începînd de la reptile, o parte din ce în ce mai mare de fibre ale nervilor optici nu mai merg la tectum, ci la talamus, în care fac sinapse cu neuronii din ariile vizuale ale acestui organ, iar de la el pleacă fibre de proiecție care se termină în lobii occipitali ai emisferelor cerebrale (fig. 86).

La mamifere, coliculii superiori nu mai fac parte integrantă din analizatorii vizuali, deși la ei mai vin încă un număr considerabil de fibre de la nervii optici. La aceste animale coliculii rostrali nu joacă rol în procesul de analiză vizuală, ci sînt sediul centrilor reflecși de orientare optică. Extirparea coliculilor superiori la un mamifer nu provoacă orbirea, ci numai incapacitatea de orientare reflexă spre sursele de lumină.

Importanța lobilor optici pentru văz a fost studiată de mulți cercetători, mai ales în timpul din urmă. Dintre aceste studii menționăm numai pe cele ale lui Dijkgraaf (1949) făcute pe boiștean (*Phoximus laevis*). El a constatat că pentru fiecare zonă din retină corespunde

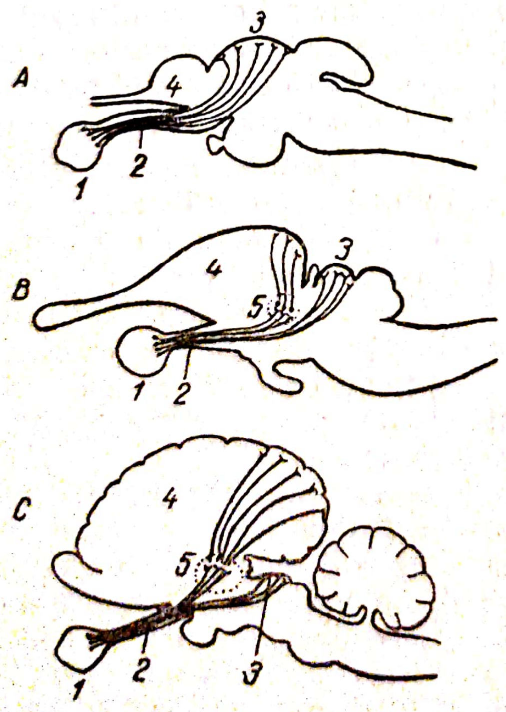


Fig. 86. Dezvoltarea legăturilor retinei cu organele centrale la pești (*A*), la reptile (*B*) și mamifere (*C*) :

1 — ochiul ; 2 — căile optice ; 3 — tectum opticum ; 4 — telencefalul ; 5 — talamusul (după Hesse-Doflein, din Buddenbrock).

o arie bine delimitată din tectum opticum şi că, datorită acestui fapt, lezarea parţială a lobilor optici aduce după sine, de asemenea, numai o orbire limitată. Cercetări asemănătoare privitoare la proiecţiile mezencefalice ale nervilor optici, au fost făcute şi la unele mamifere (şobolani, iepuri, Opossum, pisică). În acest scop a fost utilizată metoda degenerării walleriene a fibrelor, după provocarea unor leziuni precise în retină (metoda lui Marchi). S-a putut constata că şi la aceste animale există proiecţii retiniene definite în coliculii rostrali. Mai este de notat faptul că la nucleii tectali mai vin impulsuri şi pe alte căi senzitive, în special de la nervii trigemeni şi de la acustico-vestibulari.

Nucleii tectali posedă nu numai conexiuni senzitive, ci şi motoare. Acestea au fost puse în evidenţă prin diferite procedee experimentale. Aşa, de pildă, Kişkovski (1911) a excitat cu stricnină diferite teritorii ale lobilor optici, la porumbel, provocînd reacţii precise ale capului, gîtului şi ale membrelor. Diferiţi alţi cercetători au dezvoltat şi au adîncit aceste investigaţii. O menţiune deosebită se cuvine fructuoaselor şi interesantelor cercetări făcute de Grigore şi Florica Popa (1933). Experimentînd pe porumbei şi utilizînd metoda excitaţiilor electrice directe, ei au izbutit să stabilească topografia exactă a centrilor din lobii optici care sînt în raport cu activitatea motoare a diferitelor părţi ale corpului (cap, cioc, gît, aripi, picioare, coadă). Foarte amănunţite cercetări au fost făcute, în acelaşi mod, şi de A. şi B. Chauchard (1927), pe diferite specii de teleosteeni şi de selacieni, descoperind centrii nervoşi din tectum opticum, care sînt în raport cu o seamă de mişcări ale înotătoarelor.

În concluzie coliculii superiori joacă un rol fiziologic important, întrucît prin intermediul lor se pot îndeplini analiza vizuală la vertebratele inferioare şi multiple reflexe motorii determinate de excitanţii luminoşi, la toate vertebratele superioare.

Cît priveşte coliculii inferiori ai mamiferelor, precum şi corespondenţii lor *(tori semicirculares)* de la celelalte vertebrate, aceştia sînt aferentaţi prin fibre senzitive ale analizatorului auditiv. Aceste fibre nu vin direct de la organele periferice, ci numai de la nucleul trapezoid şi de la olivele superioare ipsilaterale. Pe aceste căi vin impulsuri auditive, care trecînd prin mezencefal ajung la talamus (în corpii îngenunchiaţi medii) şi apoi se propagă, prin fibre de proiecţie, în lobii temporali ai scoarţei emisferelor cerebrale. Relaţiile coliculilor caudali, pe de o parte, cu analizatorul auditiv, iar pe de altă parte, cu diferiţi centri motori permit animalelor să efectueze cu foarte mare promptitudine reflexe de orientare spre sursele sonore. Aceeaşi funcţie o îndeplinesc şi torii semicirculari. Nu este exclus ca la vertebratele inferioare aceştia să îndeplinească şi funcţia de analiză auditivă centrală.

Nucleii roşii *(corpora rubra)*. Sînt reprezentaţi prin două mase de substanţă cenuşie, simetrice, localizate de o parte şi de cealaltă a planului median, între nucleii perechii a III-a de nervi cranieni şi între calotă, la baza formaţiunii reticulate (fig. 87).

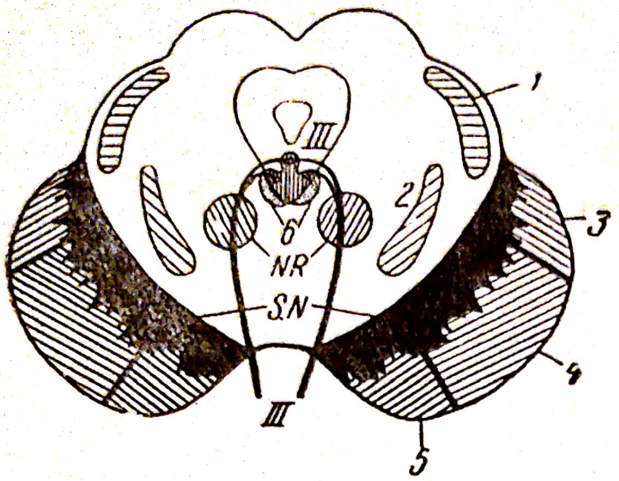


Fig. 87. Secţiune transversală prin mezencefal ;

III — nucleul nervului oculomotor comun ; *N.R.* — nucleii roşii ; *S.N.* — substanţa neagră ; *1* — lemnisc lateral ; *2* — lemnisc medial ; *3* — fasciculul temporo-pontin ; *4* — fasciculul cortico-spinal ; *5* — fasciculul fronto-pontin ; *6* — fasciculul medial longitudinal (după Best şi Taylor).

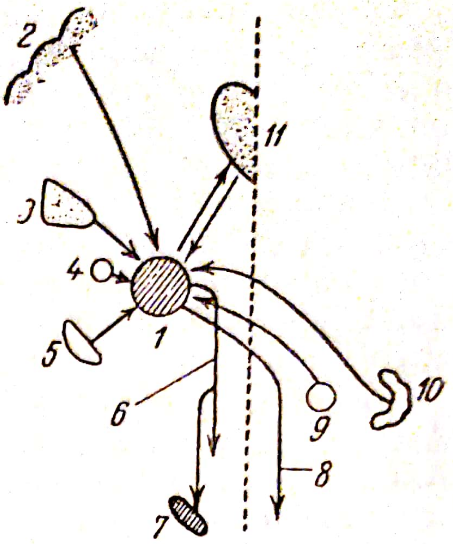


Fig. 88. Schema conexiunilor nuncleilor roşii :

2 — cortex frontal ; *3* — pallidum ; *4* — corp Luys ; *5* — substanţa neagră ; *6* — fasciculul central al calotei ; *7* — oliva bulbară ; *8* — fasciculul rubro-spinal ; *9* — tectum ; *10* — oliva cerebelară ; *11* — talamus (după Fabre, din Chanton şi Paniel).

Pentru structura nucleilor roşii este caracteristic fapul că în ei se găsesc 2 feluri de neuroni : neuroni de talie mare şi neuroni de talie mică. Fiind grupaţi după talia lor, se pot distinge astfel un *grup magnocelular* şi un *grup parvocelular*. Nucleii roşii sînt prezenţi numai la vertebratele superioare, care dispun de un sistem nervos motor extrapiramidal. Principalele relaţii ale nucleilor roşii sînt în legătură cu sistemul extrapiramidal. Căile aferente şi eferente sînt reprezentate, schematic în figura 88. Multiplele relaţii ale nucleilor roşii sînt un indiciu concludent despre însemnatul rol fiziologic pe care îl îndeplinesc. Acesta a fost stabilit prin numeroase experienţe. Din ansamblul acestora sînt demne de a se lua în considerare două aspecte fundamentale : unul privitor la tonusul muscular, iar celălalt la reflexele de postură sau, mai exact, de redresare. Rolul nucleilor roşii în reglarea tonusului muscular a fost studiat mai ales de Rademaker. El a descoperit că nucleii roşii exercită o acţiune frenatoare sau moderatoare asupra tonusului centrilor inferiori, asigurîndu-se în acest fel normala manifestare a tonusului muşchilor somatici. Secţionînd căile rubrale, prin care se stabilesc legăturile cu centrii inferiori (în deosebi cele rubro-mielencefalice), sau lezînd nucleii roşii, se provoacă o stare de hipertonie exagerată, mai ales a extensorilor extremităţilor (opistotonus). Aşadar, nucleii roşii îndeplinesc un *rol normotonizator* (un hipotonizant). În ce priveşte rolul nucleilor roşii în mecanismele reflexelor de postură şi în special ale celor de redresare, acesta a fost amănunţit studiat de Magnus. Este important faptul că un animal, care a suferit o extirpare a emisferelor cerebrale sau o transsecţionare a trunchiului cerebral mai sus de mezencefal este capabil să se ridice în picioare şi să se menţină în această poziţie într-o atitudine normală. Dar dacă se face o secţiune sub mezencefal (la capătul său caudal) sau dacă se lezează nucleii roşii, atunci animalul manifestă o atitudine rigidă caracteristică („rigiditatea de decerebrare“) şi devine incapabil să se ridice în picioare.

Reflexele de redresare au un caracter catenar, adică sînt în lanţ, iar acest lanţ are trei verigi fundamentale, reprezentate prin :

— *reflexele labirintice,* pentru redresarea capului ;
— *reflexele cervicale,* pentru redresarea trunchiului ;
— *reflexele trunchiului,* pentru redresarea capului.

Toate aceste reflexe sînt controlate de nucleii roşii.

În concluzie, aceste formaţiuni de substanţă cenuşie îndeplinesc, pe de o parte, funcţia de regulatori ai tonusului neuromuscular, iar pe de altă parte, de coordonatori ai reflexelor de redresare.

Substanţa neagră. Sub această denumire este cunoscută masa de substanţă cenuşie care este situată latero-ventral, între lemniscul median şi pedunculii cerebrali. A fost denumită astfel din cauza culorii sale mai întunecate decît a celorlalte formaţiuni de substanţă cenuşie, datorită prezenţei de *melanină* şi a unui bogat conţinut de fier. Substanţa neagră prezintă numeroase conexiuni, pe de o parte cu segmentele superioare ale creierului, iar pe de altă parte cu cele inferioare : unele aferente şi altele eferente.

Legături aferente — de la globii palizi şi, prin aceştia de la talamus şi de la scoarţa emisferelor cerebrale ; de la nucleii subtalamici (corpii lui Luys) ; de la coliculii superiori, precum şi de la unele căi senzitive, probabil prin intermediul formaţiunii reticulate.

Legături eferente cu : nucleii roşii, formaţiunea reticulată şi cu bulbul.

În ce priveşte rolul fiziologic al substanţei negre, se ştie cu deplină certitudine că, făcînd parte din sistemul extrapiramidal, ea intervine în reglarea activităţii motoare a muşchilor somatici. Luînd în considerare faptul că substanţa neagră se găseşte numai la vertebratele superioare şi că la antropoide şi la om atinge gradul cel mai înalt de dezvoltare, se presupune că ea participă la coordonarea mişcărilor de abilitate ale membrelor. Această interpretare este sprijinită şi de unele fapte desprinse din patologia umană. Coroborînd datele anatomo-patologice şi observaţiile clinice, s-a ajuns la concluzia că leziunile toxiinfecţioase sau tumorile substanţei negre provoacă manifestări maladive de tipul *parkinsonismului* (boală care se caracterizează prin tremurături involuntare ale extremităţilor şi mai ales ale degetelor mîinilor şi ale capului). Asemenea corelaţii au fost descrise de mulţi neurologi, dintre care menţionăm aici pe G. Marinescu, Tretiakov, Brissaud şi Blocq.

Comparînd rolul substanţei negre cu al celorlalte formaţiuni mezencefalice care fac parte din sistemul extrapiramidal, constatăm că acesta este profund diferit. Distrugerea bilaterală a substanţei negre la pisică şi la iepure nu provoacă vreo modificare a tonusului neuromuscular al acestor animale. După părerea multor neurofiziologi, printre care şi cea a lui G. Marinescu, sistemul extrapiramidal nu ar avea o acţiune strict limitată asupra musculaturii somatice, ci ar acţiona şi asupra sistemului vegetativ şi deci asupra funcţiilor organelor interne.

Formaţiunea reticulată. Pînă nu de mult formaţiunea reticulată era cunoscută numai din punct de vedere anatomic. A fost descrisă la toate nivelurile trunchiului cerebral, dar dezvoltarea sa cea mai mare se găseşte în mezencefal. Ea reprezintă 9/10 din întregul trunchi cerebral. Se cunosc următorii nuclei mai importanţi :

Nucleul reticulat inferior, care este situat în partea caudală a mielencefalului. În ea se găsesc localizaţi principalii centri reflecşi (digestivi, respiratori etc.). Este de ajuns să menţionăm faptul că aici se află nucleul *motor al vagului,* spre a ne putea da seama de complexitatea relaţiilor sale.

Nucleul reticulat mijlociu, care se găseşte în porţiunea rostrală a mielencefalului. În aceasta sînt localizaţi nucleul salivar şi centrii unor reflexe stato-cinetice.

Nucleul reticulat superior. El este alcătuit, la rîndul său, din trei grupuri : grupul mielencefalic rostral (cu o parte din nucleul salivar, precum şi alţi nuclei, de exemplu trigeminal şi lacrimal) ; grupul mezencefalic ; grupul diencefalic.

Din punct de vedere structural, formaţiunea reticulată se caracterizează printr-o textură deosebită de a celorlalte mase de substanţă cenuşie, în sensul că ea este formată din neuroni şi din grupuri de neuroni dispersaţi într-o reţea abundentă de fibre nervoase.

Prin intermediul acesteia se realizează cele mai complexe relaţii subcorticale. În esenţă, formaţiunea reticulată îndeplineşte o funcţie integratoare somato-vegetativă. În acelaşi timp, graţie relaţiilor sale cu căile descendente ale sistemului extrapiramidal, cît şi cu căile ascendente, în drumul lor spre talamus şi de la aceasta spre scoarţă, formaţiunea reticulată poate asigura realizarea unei acţiuni integratoare de un tip intermediar faţă de măduvă şi de emisferele cerebrale. În sistemul funcţional descendent, formaţiunea reticulată poate îndeplini atît un rol stimulator sau facilitant, cît şi unul depresor şi inhibitor (fig. 89).

Rolul facilitant al formaţiunii reticulate se manifestă mai ales prin intermediul căilor reticulo-spinale şi al celor *vestibulo-spinale.* Prin microexcitaţii s-a demonstrat că se obţine o facilitare a reflexelor (bi- şi multi-neuronale), care se închid la nivelul măduvei, chiar şi atunci cînd este stimulată formaţiunea reticulată din celelalte segmente ale creierului (punte şi diencefal). Tot prin microexcitaţii s-a constatat că la animalele decerebrate, stimularea formaţiunii reticulate mielencefalice provoacă o accentuare a rigidităţii respective. După rapiditatea cu care se manifestă influenţa sa, trebuie să admitem că în acest caz impulsurile trec printr-un mic număr de sinapse.

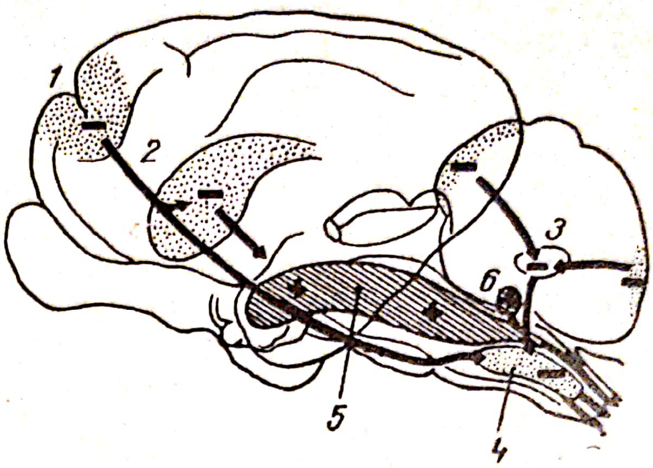


Fig. 89. Sistemele descendente . inhibitor (—) şi facilitant (activator (+) ; *căile inhibitoare :* 1 — cortico-bulbo-reticular ; 2 — caudato-spinal ; 3 — cerebelo-reticular ; 4 — reticulo-spinal. *Căile activatoare :* 5 reticulo-spinal ; 6 — vestibulo-spinal (după Lindsley, din Fulton).

Cît priveşte rolul depresor sau inhibitor al formaţiunii reticulate, acesta pare a fi mai complex. În acest caz, se produce o frînare a impulsurilor care parvin la formaţiunea reticulată de la diferite segmente ale creierului (cortico-reticulate ; strio-reticulate ; cerebelo-reticulate ; bulbo-reticulate), impulsuri care se propagă apoi pe căile reticulo-spinale. În fond, deprimarea acestor impulsuri este o urmare firească a trecerii lor prin mai multe sinapse, căci este cunoscut faptul că propagarea polisinaptică este decremenţială. La aceasta se mai adaugă desigur, şi unele efecte provocate de procesele de *inducţie negativă* simultană, pentru care organizarea formaţiunii reticulate este excepţional de favorabilă. Fenomenul poate fi dovedit, de pildă, prin microexcitarea nucleului reticulat-inferior. În acest caz se poate observa o evidentă deprimare a rigidităţii prin decerebrare. Efectele inhibitoare se pot produce însă şi la nivelul neuronilor de asociaţie din diferitele segmente ale măduvei, aşa cum s-a constatat (prin control oscilografic) în cursul unor experienţe de microexcitare a nucleului inferior.

În sistemul funcţional ascendent, formaţiunea reticulată joacă în mod cert un rol stimulator sau facilitant (fig. 90).

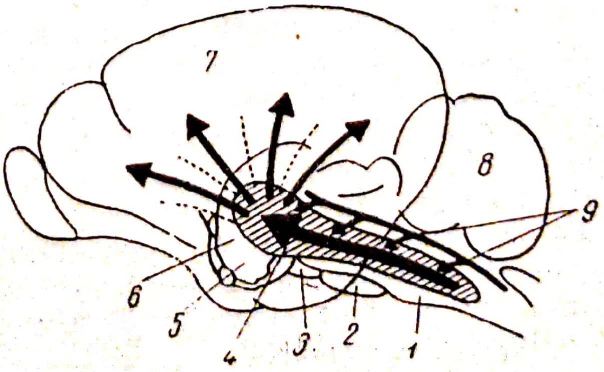


Fig. 90. Sistemul reticulat activator ascendent. Formaţiunea reticulată este haşurată ;
1 — bulbul ; 2 — puntea ; 3 — mezencefalul ; 4 — formaţiunea reticulată ; 5 — sub- şi hipotalamusul ; 6 — talamusul ; 7 — cortexul ; 8 — cerebelul ; 9 — colaterale ale căilor ascendente specifice (după Startz şi col., din Kayser, II).

Din cercetările recente rezultă că formaţiunea reticulată mezencefalică este un adevărat *sistem centralizator pretalamic al impulsurilor senzitive,* care îi pot parveni prin ramurile colaterale ale fibrelor senzitive specifice ascendente. De la neuronii formaţiunii reticulate, impulsurile se propagă apoi la talamus şi de la acesta, prin fibrele de proiecţie, în diferite arii ale cortexului. Impulsurile reticulo-talamo-corticale au o importanţă foarte mare pentru normala funcţionare a scoarţei. Acest fapt a fost demonstrat prin lezarea stereotaxică a formaţiunii reticulate, care are drept consecinţă instalarea unei stări de profundă inhibiţie corticală, ca şi în timpul somnului sau chiar în comă. Dimpotrivă, prin excitarea nucleului reticulat superior se provoacă o stare de veghe expresivă.

Impulsurile care se propagă la scoarţă pe căile senzitive specifice au *rol informaţional,* pe cînd cele care se distribuie prin formaţiunea reticulată, prin ramificaţiile lor colaterale, au un *efect dinamogenetic.* Impulsurile care se propagă pe căile reticulofuge, cu rol dinamogenetic, tonic, sînt neapărat necesare normalei activităţi a organelor nervoase respective. Din acest punct de vedere, formaţiunea reticulată ne apare cu drept cuvînt ca un distribuitor de energie nervoasă şi, prin urmare, un adevărat regulator al stării de veghe.

Starea de veghe se întreţine în mod normal şi prin impulsuri de alte proveniențe, de pildă : intracorticale, intercorticale, cortico-talamo-corticale şi cortico-reticulo-talamo-corticale. Cu toate acestea, permanentul acces la scoarţă al impulsurilor reticulo-talamo-corticale este esenţial pentru buna sa funcţionare, deoarece numai graţie facilitării produse de ele pot fi eficiente impulsurile senzitive specifice.

Din ansamblul celor arătate aici, în legătură cu fiziologia trunchiului cerebral, rezultă că, într-adevăr, acest segment al creierului îndeplineşte un rol fiziologic esenţial pentru viaţa vertebratelor, nu numai a celor inferioare, ci şi a celor superioare, inclusiv a omului.

Recent s-a descoperit că formaţiunea reticulată joacă un mare rol şi în elaborarea aşa-numitelor reflexe condiţionate, adică a conexiunilor temporare. Pînă de curînd se credea că legăturile temporare se efectuează în mod exclusiv pe căile transcorticale noi, însă Asratian a descoperit că un reflex condiţionat vizualo-motor poate persista şi după secţionarea tuturor legăturilor corticale posibile dintre aria vizuală şi zona motoare. Astăzi este bine stabilit, nu numai că prin formaţiunea reticulată se pot stabili conexiuni temporare, ci şi că tocmai ea are rolul cel mai important în procesul de elaborare şi de fixare a acestor legături.

Pe baza unor studii electroencefalografice s-a ajuns la concluzia că impulsurile proiectate în scoarţă de către formaţiunea reticulată superioară (mezencefalo-diencefalică) asigură normala manifestare a ritmurilor bioelectrice corticale.

FIZIOLOGIA CEREBELULUI

Ca regulă generală, cerebelul este cu atît mai dezvoltat, față de celelalte părți ale creierului, cu cît animalul este mai activ și mobilitatea sa se efectuează într-un mediu mai puțin dens. Ținînd seama de această regulă, este ușor de dedus că : la animalele zburătoare cerebelul va fi mult mai dezvoltat decît la cele care se tîrăsc pe pămînt, iar la cele care înoată vom găsi o situație intermediară. Ca urmare a acestor relații, la pești, deși ei ocupă treapta cea mai de jos în seria vertebratelor, cerebelul este mai dezvoltat decît la amfibiile terestre și la reptile (fig. 91).

La toate vertebratele cerebelul este o formațiune metencefalică situată pe partea dorsală a trunchiului cerebral. Sînt lipsite de cerebel numai Myxinidele, care sînt semiparazite și manifestă o activitate motoare foarte redusă. Este foarte slab dezvoltat la peștii de fund (de exemplu la *Pleuronectes, Lophius* etc.) și, dimpotrivă, are dezvoltarea maximă la speciile pelagice (de exemplu, *Thunnus, Scomber).* Volumul cerebelului este în funcție de talie, precum și de întreaga dezvoltare a sistemului nervos al animalului.

La amfibii se constată, de asemenea, diferențe notabile, care sînt expresia acelorași relații. Așa, de pildă, cerebelul este bine dezvoltat la Hyla și are o dezvoltare mai slabă la *Rana, Bufo* etc. Cam aceeași dezvoltare o are și la reptile.

La păsări, volumul cerebelului este comparabil cu acela al emisferelor cerebrale, spre deosebire de mamifere, la care este mult mai mic decît telencefalul. La mamifere, volumul cerebelului depinde mai mult

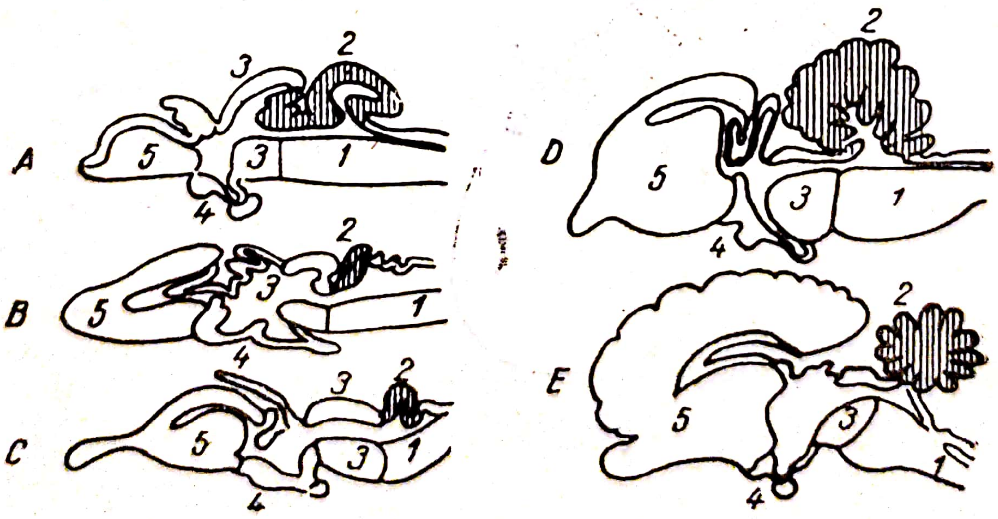


Fig. 91. Reprezentarea schematica a dezvoltării principalelor părți ale creierului la vertebrate (secțiune sagitală) :

A — pește osos ; *B* — batracian ; *C* — reptilă ; *D* — pasăre ; *E* — mamifer ; *1* — mielencefal ; *2* — cerebel ; *3* — mezencefal ; *4* — diencefal ; *5* — telencefal (după Stempell, din Dornescu și Necrasov).

de masa lor musculară decît de mobilitatea lor. Aşa, de pildă, avînd în vedere proporţia, la elefant, cerebelul este mult mai dezvoltat decît la capră.

Începînd de la reptile, se pot distinge: un lob anterior şi unul posterior, separate printr-o fisură *(fissura prima)*.

La păsări apare o nouă fisură (prepiramidală), iar la mamifere între aceste două se dezvoltă neocerebelul, dobîndind o proporţie considerabilă.

Concomitent cu apariţia neocerebelului se dezvoltă pe partea ventrală a trunchiului cerebral *protuberanţa inelară*. Pe părţile laterale această formaţiune leagă între ele, prin aşa-numitele „braţe“ ale punţii, cele două emisfere cerebelare. Se sprijină pe bazioccipital şi pe bazisfenoid. În mod curent se consideră că protuberanţa este alcătuită dintr-un corp central şi din două prelungiri laterale (braţele punţii). Acestea sînt formate din fibre nervoase al căror ansamblu reprezintă aşa-numiţii pedunculi mijlocii ai cerebelului.

În spaţiul dintre protuberanţă şi bulb se găsesc rădăcinile nervilor cranieni VIII, VII şi VI; în părţile latero-ventrale rădăcinile perechii a V-a şi în faţa marginii rostrale ies cele ale perechii a IV-a.

La vertebratele superioare, cerebelul este un organ voluminos, la om avînd greutatea medie de aproximativ 150 g. El este format din două emisfere simetrice, legate între ele printr-un corp intermediar numit *vermis*. Emisferele cerebelare sînt formaţiuni mai noi decît vermisul. De fapt, formaţiunile vechi sînt localizate în cea mai mare parte la cei doi poli (rostral şi caudal) ai bazei cerebelului, pe cînd formaţiunile noi ocupă partea mediană şi dorsală a acestui organ (fig. 92).

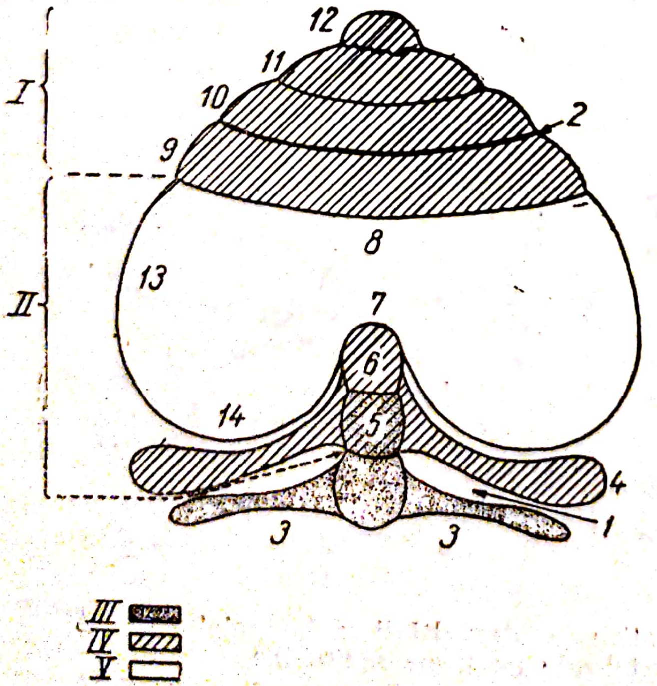


Fig. 92. Diagrama cortexului cerebelar, la primate: *punctat şi haşurat* — paleo-cerebelul; *în alb* — neocerebelul: 1 — fisura posterioară; 2 — fisura primă; 3 — lobul floculonodular; 4 — parafloculus; 5 — uvula; 6 — pyramis; 7 — tuber; 8 — decliva; 9 — lobulus simplex; 10 — culmen; 11 — lobulus centralis; 12 — lingula; 13 — lobulus ansiformis; 14 — lobulus paramedianus; *I* — lob anterior; *II* — lob posterior; *III* — zone de conexiuni vestibulare; *IV* — zone de conexiuni spinale; *V* — zone de conexiuni cortico-ponto-cerebelare (după Dow, din Fulton).

Din punct de vedere structural, cerebelul este format, ca şi celelalte organe nervoase, din cele două feluri de substanţe : albă şi cenuşie. Dispoziţia lor este însă profund deosebită faţă de cea din măduvă şi trunchiul cerebral. În cazul cerebelului substanţa albă nu se găseşte la suprafaţa organului ci în interiorul lui, iar la exterior se observă, sub forma unei „scoarţe“ o parte din substanţa sa cenuşie. Pe secţiuni se poate observa că substanţa cenuşie este distribuită : o parte la periferie sub forma unei lame superficiale, avînd o grosime de cîţiva milimetri, iar cealaltă parte la interior, sub forma unor mase compacte („nuclei“) localizate în cuprinsul substanţei albe.

Substanţa cenuşie internă este reprezentată prin următorii nuclei : *dinţaţi* (sau olivele cerebelare), *emboliformi, globuloşi* şi *tectali* (fastigii) (fig. 93).

În scoarţa cerebelului se disting următoarele straturi : *superficial* sau *molecular* (al lui Purkinje) şi *granular* (fig. 94).

Substanţa albă este formată : pe de o parte, din prelungirile axonice ale celulelor din substanţa cenuşie a cerebelului, iar pe de altă parte, din fibrele mielinizate care vin la cerebel de la diferite organe nervoase

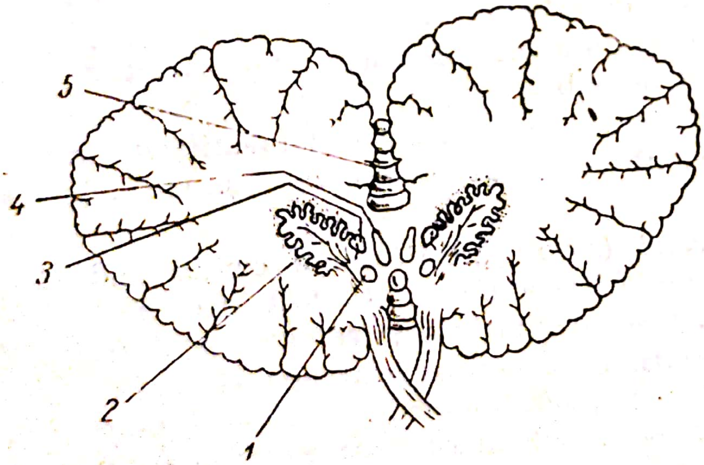


Fig. 93. Diagrama unei secţiuni orizontale prin cerebel :

1 — nucleii emboliformi ; 2 — nucleii dinţaţi ; 3 — nucleii globuloşi ; 4 — nucleii fastigii ; 5 — vermis (după Best şi Taylor).

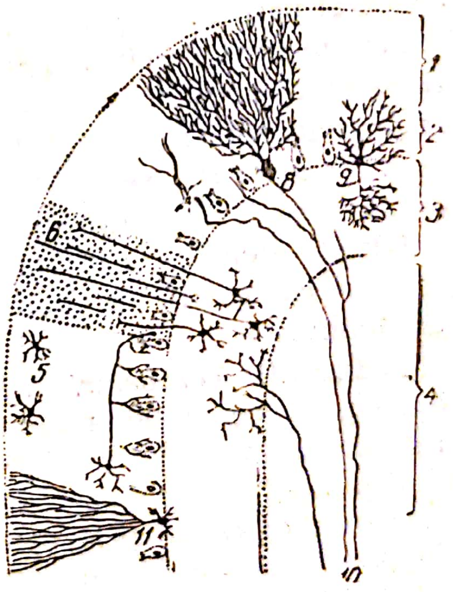


Fig. 94. Componentele structurale ale scoarţei cerebelului :

1 — strat superficial, molecular ; 2 — strat mijlociu al lui Purkinje ; 3 — strat intern, granular ; 4 — substanţa albă ; 5 — celule stelate ; 6 — axoni ai celulelor granulare ; 7, 8 — celula lui Purkinjo ; 9 — celulă Golgi ; 10 — axoni ; 11 — nevroglie.

(măduvă, bulb, protuberanţă). În fond, şi în cazul acestui organ, substanţa albă este reprezentată prin ansamblul fibrelor centripete, al fibrelor de asociaţie şi al fibrelor centrifuge. Numărul lor este foarte mare. Cu toate acestea, în cerebel nu se închide nici un reflex. La formaţiunile de substanţă cenuşie vin, pe căi indirecte, numeroase impulsuri de la diferiţi receptori (în afară de cei olfactivi şi gustativi), însă de la cerebel nu pleacă nici o cale la vreun efector. Relaţiile cerebelului cu unele organe de simţ apar chiar de la peşti, primind impulsuri în special de la receptorii liniei laterale şi de la cei vizuali. La vertebratele terestre relaţiile aferente ale cerebelului sînt mult mai complexe, privind proprioceptorii, receptorii tactili, sfera acustico-vestibulară, precum şi cea vizuală.

În interiorul organului se pot distinge următoarele categorii de fibre :

— *Fibre de asociaţie,* relativ scurte, necesare unor conexiuni interne. Prin astfel de fibre se leagă între ele, de pildă, diferitele teritorii ale aceleiaşi emisfere cerebelare.

— *Fibre comisurale,* mai lungi decît cele precedente, prin intermediul lor realizîndu-se legăturile dintre cele două emisfere.

— *Fibre de proiecţie,* ajungînd la cerebel şi plecînd de la el prin cele trei perechi de pedunculi.

Penduncul ii cerebelari inferiori (corpii „restiformi“) conţin mai ales fibre aferente, prin care vin impulsuri de la receptorii vestibulari şi de la proprioceptori (muşchi, tendoane, articulaţii).

Fibre aferente, se găsesc în pedunculii inferiori şi vin direct de la măduvă şi de la diferiţi nuclei de substanţă cenuşie din bulb.

Fibrele eferente, sînt mai puţin numeroase. Au fost identificate următoarele categorii : cerebelo-vestibulare, cerebelo-olivare şi cerebelo-reticulobulbare.

Pedunculii cerebelari inferiori (corpii „restiformi“) conţin mai ales menea, în mod predominant, din fibre aferente. Au fost identificate următoarele categorii de fibre : *ponto-cerebelare* şi *cerebelo-pontine.*

Pedunculii cerebelari superiori. Sînt reprezentaţi mai ales prin fibre nervoase *eferente,* prin care se propagă impulsuri care vor ajunge pînă la urmă, la musculatura somatică. Se disting : fibre eferente ascendente (cerebelo-rubrale şi cerebelo-talamice) şi fibre descendente (cerebelo-pontine, cerebelo-bulbare şi un mic număr de fibre cerebelo-spinale) ; fibre aferente, puţine (tecto-cerebelare).

În rezumat, cerebelul are foarte numeroase conexiuni : pe de o parte, prin fibre aferente şi eferente, iar pe de altă parte, prin fibre de asociaţie. Atît prin fibrele aferente, cît şi prin cele eferente se stabilesc legături importante cu absolut toate segmentele axului cerebro-spinal (măduvă, bulb, mezencefal, diencefal și telencefal) (fig. 95), iar prin fibrele lor de asociație se asigură integrarea funcțională proprie a acestui organ atît de complex.

Rolul fiziologic al cerebelului

Cea dintîi ipoteză despre rolul fiziologic al cerebelului a fost emisă de Thomas Willis, care afirma, în tratatul său de anatomie (1664), că pe cînd creierul mare este organul de control al mișcărilor voluntare, cerebelul le-ar dirija pe cele involuntare (este interesant faptul că această concluzie este în mare parte justă, deși autorul pleca de la o premisă falsă, aceea că după extirparea cerebelului s-ar produce încetarea activității inimii. Willis credea, de asemenea, în mod greșit, că în cerebel s-ar găsi nucleul de origine al nervului vag).

Cercetări sistematice au fost întreprinse abia în prima jumătate a secolului al XIX-lea, începînd cu cele ale lui Luigi Rolando. El a avut meritul de a efectua studii experimentale comparative pe reprezentanți ai tuturor claselor de Vertebrate. Rolando a făcut extirpări ale cerebelului în

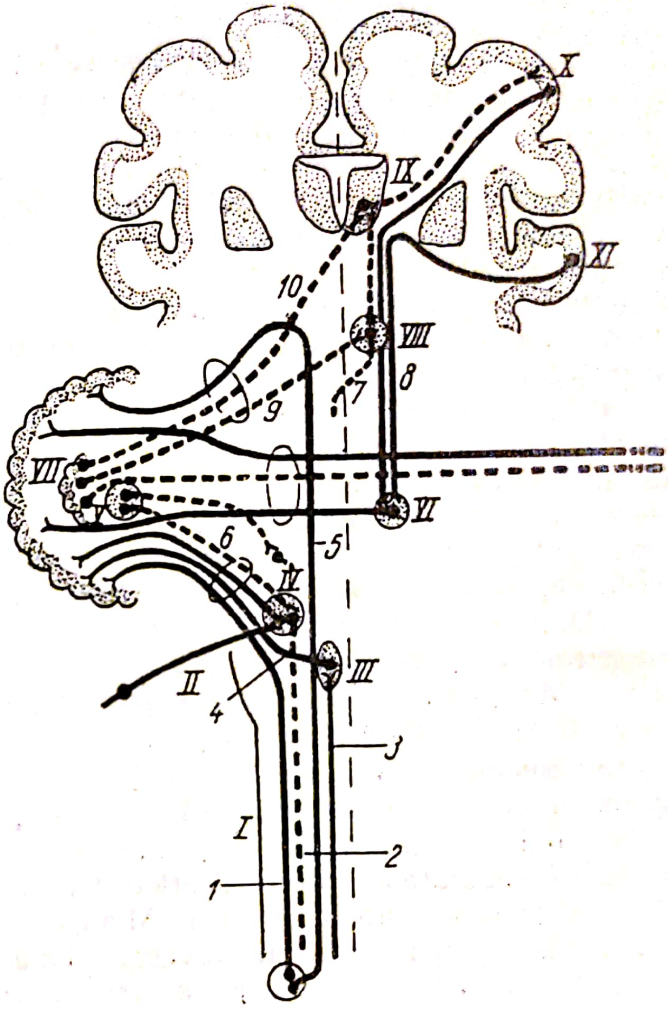


Fig. 95. Principalele conexiuni ale cerebelului: linii continue — căi aferente; linii întrerupte — căi eferente:

I — măduva spinării; *II* — bulbul; *III* — nucleii gracilis și cuneatus; *IV* — nucleul vestibular; *V* — nucleul fastigii; *VI* — nucleul pontin; *VII* — nucleul dințat; *VIII* — nucleul roșu; *IX* — talamus; *X* — cortex frontal; *XI* — cortex temporal; *XII* — coloana lui Clarke; *1* — fasciculul spinocerebelar dorsal (direct); *2* — fasciculul vestibulo-spinal; *3* — fasciculul gracilis și cuneatus; *4* — fasciculul fibre arcuate externe; *5* — fasciculul spinocerebelar ventral (indirect); *6* — fasciculul cerebelo-vestibular; *7* — fasciculul rubrospinal; *8* — fasciculul temporo-pontin; *9* — fasciculul cerebelo-rubral; *10* — fasciculul cerebelo-talamic (după Best și Taylor).

urma cărora animalele au supraviețuit timp îndelungat și astfel ele au putut fi observate și studiate. În urma acestor cercetări Rolando a ajuns la concluzia că animalele decerebelate își pierd controlul mișcărilor, dar nu și sensibilitatea.

În privința modului în care intervine cerebelul în controlul activității mușchilor, Rolando era de părere că acest organ ar funcționa ca o pilă generatoare de electricitate, care prin curentul său ar provoca excitarea lor. Cîtiva ani mai tîrziu (1824), cercetările asupra fiziologiei cerebelului au fost reluate de Flourens. Și el a lucrat pe diferite animale decerebelate, constatînd că după decerebelare „mișcările voluntare, senzațiile, percepțiile persistă ; posibilitatea de a efectua mișcări de ansamblu persistă și ea dar, coordonarea acestor mișcări în mișcări de locomoție reglate și determinate este pierdută". Prin urmare, concluzia generală a lui Flourens era că cerebelul este un organ coordonator al mișcărilor de ansamblu.

Ulterior, Magendie a descoperit un alt aspect al rolului jucat de cerebel, acela de regulator al echilibrului. Asupra acestuia au insistat în mod deosebit Ferrier și diferiți alți fiziologi, ajungîndu-se astfel ca în cultura generală a oamenilor să fie bine ancorată ideea că funcția cerebelului este cea de organ al echilibrului. Spre sfîrșitul secolului al XIX-lea, studiul fiziologiei cerebelului a fost reluat de mulți cercetători. Dintre aceștia, succese deosebite a dobîndit Luciani. In secolul nostru studiul cerebelului a preocupat pe numeroși fiziologi și neurologi. Menționăm dintre aceștia pe Orbeli, Moruzzi, G. Marinescu și elevul său O. Sager.

Din ansamblul cercetărilor privitoare la fiziologia cerebelului s-a ajuns la concluzia generală că acest organ are un rol considerabil în activitatea musculară și, ca urmare, el influențează funcționarea mecanismelor regulatoare stato-cinetice. Cerebelul nu este de fapt un organ al echilibrului, cum pretindea Magendie și cum se crede, în general, căci, după cum au dovedit Magnus și diferiți alți fiziologi, capacitatea de echilibrare se păstrează la animalele decerebelate, dacă în cursul operației nu sînt lezați nucleii vestibulari. Cu toate acestea, animalul decerebelat (mai ales unilateral) manifestă mari dificultăți în privința asigurării echilibrului.

Spre a putea înțelege mai bine acest lucru, trebuie să nu se piardă din vedere faptul că locomoția și stațiunea normală sînt expresia unor activități fiziologice deosebit de complexe, la care participă multiple ansambluri de mușchi *(agoniști, antagoniști, sinergiști, fixatori).*

După decerebelare, activitățile tuturor acestor mușchi sînt profund alterate. Faptul apare mai clar la animalele decerebelate unilateral. Dacă se provoacă o decerebelare unilaterală, se observă că animalul devine incapabil pentru mult timp de a sta în picioare. El zace culcat și încovoiat spre partea operată (fig. 96). Cînd încearcă să se ridice, cade din nou. Redevine apt să stea în picioare abia după 2—3 săptămîni, dar și atunci păstrează echilibrul extrem de greu. În același timp el mani-

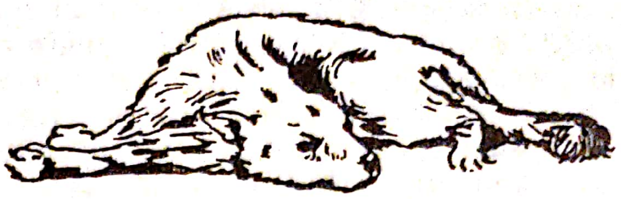


Fig. 96. Efectul extirpării jumătății stîngi a cerebelului. Atitudine caracteristică : poziția culcat, corpul și capul curbate de partea leziunii (pleurosthotonos), membrele anterioare în extensiune hipertonică spre partea opusă (după Thomas, din Chanton și Paniel).

festă, în astfel de condiții, necontenite tremurături. Mișcările de înot se restabilesc mai repede și sînt mai sigure, fapt care este interpretat că se datorește unei mari suprafețe de contact a corpului, adică de reglare tactilo-motoare.

Tulburările stato-cinetice pe care le manifestă animalele decerebelate (unilateral) sînt atribuite dezechilibrului produs în activitățile musculare, datorită asteniei și atoniei mușchilor ipsilaterali, precum și astaziei lor. Ca urmare a ansamblului acestor tulburări, activitățile statocinetice devin ataxice adică dezordonate.

Dacă se efectuează o ablațiune cerebelară totală, atunci tulburările sînt de obicei mai durabile și mai grave, deoarece astenia, atonia și astazia interesează toate ansamblurile de mușchi stato-cinetici (fig. 97). Efectele unei asemenea intervenții pot să dureze luni de zile. În legătură cu aceasta mai notăm și faptul că la unele animale (de exemplu, la cîini și la păsări), îndată după decerebelare nu se produce o atonie, ci o hipertonie a extensorilor extremităților (=opistotonus), datorită dereglării controlului centrilor vestibulari din mielencefal.

Ca regulă generală, dispariția tulburărilor provocate prin decerebelare se produce cu atît mai repede cu cît animalul operat este mai tînăr (Asratian). Se consideră că aceasta se datorește unei intervenții compensatoare a emisferelor cerebrale, deoarece, dacă se execută, pe lîngă

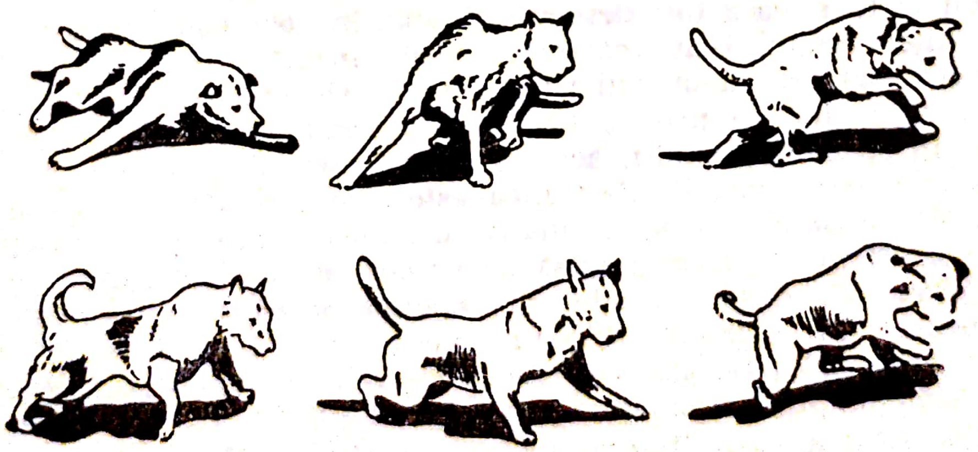


Fig. 97. Mersul și atitudinile unui cîine decerebelat. De remarcat dificultatea de a se menține în picioare și de a se deplasa, extensia hipertonică și abducția membrelor anterioare, hipotonia celor posterioare și nesiguranța mersului (ataxie) (după Dusser de Barenne).

o decerebelare, şi o decorticare sau numai o simplă ablaţiune a zonelor senzitivo-motorii din scoarţa emisferelor cerebrale, atunci fenomenele de compensaţie nu se mai produc. Posibilitatea compensării cerebelului a fost descrisă şi la unele păsări (porumbei, găini). La aceste animale, de asemenea, s-a constatat că restabilirea se produce cu atît mai repede cu cît animalul este mai tînăr. Faptul este posibil din cauza marii plasticităţi funcţionale a emisferelor cerebrale, care preiau rolul cerebelului.

La păsări tulburarea cea mai gravă, care se produce după decerebelare, este instalarea unei stări de opistotonus. Aceasta se manifestă chiar şi în cazul cînd a fost lezat sau extirpat numai lobul anterior. Prin metoda ablaţiunilor parţiale s-a putut stabili că lobul anterior controlează activitatea muşchilor gîtului şi ai membrelor (picioare, aripi). Ceilalţi lobi (median şi posterior) efectuează numai parţial un control al membrelor.

Problema unor „localizări cerebelare“ este încă nerezolvată pe deplin, deşi ea a fost ridicată încă de la primele cercetări în acest domeniu. Flourens, Luciani şi alţii considerau cerebelul ca „un tot“, dar Bölk (1906) şi, mai recent, diferiţi alţi fiziologi au adus unele argumente experimentale privitoare la existenţa unor oarecari localizări funcţionale. O sistematizare a acestor rezultate a fost făcută de Dow (1938). Se admite că lobul floculonodular ar fi sediul unui centru al echilibrului ; piramida ar fi în raport cu mişcările ochilor ; lobul anterior ar controla postura corporală ; neocerebelul cu rol incert, dar probabil în raport cu reglarea mişcărilor voluntare. În această porţiune se pesupune că ar exista şi unele localizări senzitive inconştiente (proprioceptive) tactile, vestibulo-acustice etc.

Problema localizărilor a rămas încă discutabilă, doarece în mod sigur proiecţiile aferente şi originea fibrelor eferente nu au arii precis delimitate. Au fost descrise la unii oameni cazuri de absenţă congenitală a cerebelului, la care lipsa acestui organ nu s-a lăsat trădată niciodată în cursul vieţii şi ea a fost descoperită abia la necropsie. Aceasta denotă că funcţiile organului au fost compensate în mod satisfăcător de alte organe nervoase şi, în primul rînd, desigur, de emisferele cerebrale.

În cazurile cînd se produc leziuni sau traumatisme cerebelare după naştere, în special la adulţi, acestea sînt urmate de tulburări, care sînt cu atît mai grave cu cît afecţiunea este mai întinsă. În stările grave, tabloul simptomatic este aproximativ următorul : hipotonie, astenie, tremurături, descompunerea şi lipsa de succesiune a mişcărilor (adiadokocinezie), ameţeli, mişcări oscilatorii sacadate şi uneori giratorii ale globilor oculari (nystagmus), tulburări vocale etc. Experimental s-a demonstrat că tulburări caracteristice decerebelării pot fi provocate şi numai prin simpla secţionare a pedunculilor săi.

După secţionarea unilaterală a pedunculilor inferiori se manifestă o curbatură pronunţată a capului şi a corpului de partea lezată, precum şi incapacitatea de păstrare a echilibrului corporal, animalul căzînd fie spre faţă, fie spre spate. Ca urmare a secţionării pedunculilor mijlocii se constată mişcări giratorii rapide, în jurul axului longitudinal al corpului. Încetarea acestora se produce numai prin intervenţia vreunui obstacol sau după o completă epuizare musculară. Sensul mişcărilor este de obicei înspre partea leziunii, numai rareori opus acesteia. Se observă şi unele mişcări oscilatorii ale globilor oculari. Datorită secţionării pedunculilor superiori se produce o curbatură a coloanei vertebrale de partea lezată şi mişcări în manej de acelaşi sens. Prin urmare, intervenind în activitatea musculară, cerebelul asigură normala coordonare a acţiunilor prin care se realizează mişcările corpului şi atitudinile posturale.

Prin faptul că ablaţiunea cerebelului nu este urmată nici de pierderea sensibilităţii şi nici a motricităţii, ci numai a normalei posibilităţi de manifestare a reflexelor stato-cinetice, rezultă că rolul său este într-adevăr coordonator. După Orbeli, cerebelul ar reprezenta „frîul“ reflexelor motoare bulbare şi în special al celor spinale. În lipsa lui se produce o exaltare a acestor reflexe şi tremurăturile (astazia) pot fi considerate ca o variantă a reflexului pendular, o fază motoare ducînd la declanşarea alteia, în mod indefinit. În cazurile normale, acestea nu se manifestă deoarece ele sînt frînate de cerebel. Această interpretare pare verosimilă însă nu trebuie pierdut din vedere faptul că mecanismele de coordonare ale activităţilor stato-cinetice sînt mult mai complexe şi că, prin urmare, cele cerebelare reprezintă numai o parte dintre ele.

FIZIOLOGIA DIENCEFALULUI

În legătură cu noţiunea de „trunchi cerebral“, am arătat mai înainte că, din punct de vedere anatomic, acesta cuprinde nu numai segmentul bulbo-pontino-mezencefalic, ci şi formaţiunile diencefalice şi cele telencefalice bazale, care reprezintă deci segmentul său rostral. Întrucît această parte a trunchiului nu posedă un caracter morfofiziologic unitar, în cele ce urmează se va trata mai întîi şi separat fiziologia formaţiunilor diencefalice, iar ulterior a celor telencefalice.

În seria vertebratelor diencefalul dobîndeşte o importanţă din ce în ce mai mare şi din această cauză se diferenţiază şi se complică tot mai mult.

La ciclostomi prosencefalul nu este încă divizat în mod evident în cele două vezicule, însă la selacieni, telencefalul şi diencefalul se pot distinge.

La teleosteeni diencefalul este alcătuit din cele două părţi fundamentale, însă dintre acestea talamusul este mult mai slab dezvoltat decît hipotalamusul. Ca formaţiuni ale hipotalamusului se disting: lobii inferiori, corpii mamilari, lobul median şi sacul vascular.

În privinţa rolului fiziologic îndeplinit de diencefalul peştilor nu se ştie aproape nimic, dar se bănuieşte că ar trebui să aibă unele relaţii cu funcțiile vegetative. Pînă acum însă nu au fost făcute cercetări destul de riguroase spre a putea fi luate în considerare.

La batracieni talamusul este ceva mai dezvoltat decît la pești, îndeplinind rolul unui „nucleu senzitiv“ nediferențiat. Este de remarcat faptul că la aceste animale încep, deși încă foarte discret, relațiile căilor optice cu talamusul. Pe de altă parte, talamusul Amfibiilor mai are numeroase relații și cu celelalte organe nervoase învecinate, inclusiv formațiunile telecefalice. La aceste animale se poate vorbi de un *talamus dorsal* (acoperit de epitalamus) și un *talamus ventral,* care ar corespunde cu subtalamusul vertebratelor superioare. Talamusul ventral este mai dezvoltat decît cel dorsal și îndeplinește o funcție de coordonare motoare. Cît privește *hipotalamusul,* acesta are o dezvoltare mare și se consideră că îndeplinește rolul de coordonator al funcțiilor vegetative.

Fiziologia diencefalului batracienilor însă este puțin cunoscută. Primele cercetări au fost făcute abia în anul 1946 (Herman și Monnier), privind rolul său în reflexele de adaptare la lumină. Cercetări mai numeroase s-au făcut asupra coordonării diencefalice motorii. Din ansamblul lor rezultă că acest segment al creierului joacă un rol însemnat în fiziologia organismului. Broaștele talamice (deci cu telencefalul extirpat) nu se comportă normal, chiar cînd diencefalul lor rămîne perfect intact (de exemplu nu mai răspund decît la excitanți foarte puternici).

La reptile diencefalul este foarte bine cunoscut din punct de vedere structural însă fiziologia sa a fost foarte puțin studiată pînă acum. Unele experiențe făcute pe animale cărora li s-a extirpat telencefalul au arătat că supraviețuirea și comportamentul lor general sînt destul de puțin influențate în urma acestei intervenții. Se pierd doar funcțiile legate de analizatorul olfactiv. Asratian și Alexanjan (1933) au constatat că, după extirparea telencefalului broaștele țestoase nu-și pierd reflexele condiționate elaborate mai înainte și pot să elaboreze noi legături temporare, dar dacă se procedează la ablațiunea diencefalului, comportamentul lor este complet compromis ; le dispar toate reflexele condiționate și nici nu sînt în stare să elaboreze altele noi.

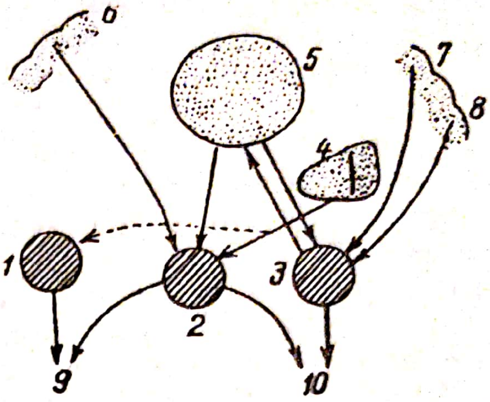
La păsări s-au făcut cercetări mai numeroase și mai sistematice. Din acestea rezultă că talamusul joacă rol în funcțiile somatice, ca sediu al unei integrări de tip superior, pe cînd hipotalamusul îndeplinește, ca și la mamifere, o seamă de funcții regulatoare vegetative.

Fiziologia hipotalamusului

Repartiția substanței cenușii. În hipotalamus substanța cenușie este distribuită sub forma unor mase mici, care poartă denumirea de „nuclei“, repartizați în trei grupuri principale : *anterior, mijlociu* și *posterior* (fig. 98).

Fig. 98. Schema conexiunilor hipotalamice:

1 — nucleii grupului anterior; 2 — nucleii grupului lateral și median; 3 — nucleii grupului posterior; 4 — corpii striați; 5 — talamusul; 6 — cortex frontal; 7 — cortex olfactiv; 8 — cortex gustativ; 9 — spre hipofiză; 10 — spre centrii vegetativi bulbospinali. Săgețile indică sensul conexiunilor (după Ingram, din Chanton și Paniel).



Grupul anterior cuprinde nucleul paraventricular și nucleul supraoptic; *grupul mijlociu,* cu nucleii medioventral și mediodorsal, iar *grupul posterior,* cu nucleul posterior și nucleul mamilar.

Rolul fiziologic al acestor nuclei a fost descoperit prin metoda excitațiilor electrice locale. Primele încercări au fost efectuate de Karplus și Kreidl (1908). De atunci încoace s-au făcut nenumărate cercetări, utilizîndu-se tehnici de explorare din ce în ce mai perfecționate (Ranson și Magoun; Beattie și col.; Hess; State-Drăgănescu, Sager și alții).

Din ansamblul acestor cercetări rezultă că nucleii hipotalamici îndeplinesc un rol foarte însemnat în reglarea funcțiilor vegetative, unii dintre ei avînd corelații orto-simpatice, iar alții parasimpatice.

Prin excitarea grupului posterior se declanșează manifestări fiziologice de tip ortosimpatic, cum sînt: tahicardia, hipertensiunea, midriaza, piloerecția (zbîrlirea părului), hipotonie intestinală, polipnee, hiperglicemie etc.

După cît se pare, scoarța emisferelor cerebrale exercită în mod normal o puternică acțiune moderatoare asupra activității centrilor din acești nuclei diencefalici. Dacă se face o decorticare extinsă atunci se constată că animalele operate (cîini, pisici) manifestă reacții violente de tip hipersimpatic, imitînd turbarea, fapt pentru care fenomenul a și fost denumit de Cannon „pseudoturbare" *(shame-rage).* Se consideră că declanșarea unui asemenea tablou simptomatic se datorește liberării centrilor hipotalamici de sub controlul cortical, fapt care aduce după sine o stare de exaltare neobișnuită. Această concluzie nu este pe deplin verosimilă, deoarece manifestări pseudorabice nu se produc în toate cazurile cînd dispare controlul cortical. Așa, de pildă, în timpul somnului natural și al celui medicamentos (narcoză), nu numai că nu mai are loc o exaltare hipersimpatică, ci, dimpotrivă, funcțiile vegetative suferă o predominanță parasimpatică.

Excitarea grupului mijlociu și a regiunii tuberiene provoacă efecte parasimpatice, adică de sens opus celor arătate mai sus, de pildă: bradicardie, hipotensiune arterială, hipermotricitate intestinală etc.

După excitarea grupului anterior se obţin, de asemenea, unele efecte parasimpatice, dar mai îndoielnice. În aceşti nuclei se mai găsesc şi centrii unor reglaje mai complexe, cum este cel al 2) metabolismului hidric.

În timpul din urmă, corelaţiile hipotalamo-hipofizare au făcut obiectul multor cercetări deosebit de interesante.

Mai întîi este de reţinut faptul că în nucleii grupului anterior există o seamă de celule nervoase a căror funcţie s-a convertit într-una secretorie. Faptul a fost descoperit de Sharrer (1928) şi a fost apoi confirmat de mulţi alţii. În neuronii de talie mare (magnocelulari) au fost puse în evidenţă numeroase granulaţii secretorii perinucleare. În ansamblul lor aceste celule funcţionează ca o adevărată glandă, *glanda hipotalamică* sau „glanda diencefalului". Produsul de secreţie al acestor celule nu se varsă într-un canal, cum se întîmplă în cazul glandelor exocrine, şi nici în sînge, ca în cazul glandelor endocrine, ci se prelinge în lungul fibrelor nervoase prin care se realizează legătura hipotalamusului cu hipofiza, adică prin fibrele din aşa-numita „tijă hipofizară" (fig. 99). Pe această cale, granulele de secreţie ajung în hipofiza posterioară sau neurohipofiza (care este şi ea de origine diencefalică) şi se depozitează acolo ca hormoni sau poate numai ca produşi prehormonali. Procesul de secreţie al celulelor nervoase a fost denumit „neurosecreţie". Astăzi se mai cunosc şi alte cazuri de neurosecreţie, de pildă în ganglionii unor Crustacei şi ai unor Moluşte etc.

Nucleii hipotalamici au legături foarte strînse şi cu hipofiza anterioară (sau adenohipofiza), aşa încît există astăzi o deplină certitudine despre existenţa unui „sistem funcţional hipotalamohipofizar".

3) Activitatea glandelor cu secreţie internă fiind reglată : pe de o parte, prin sistemele nervoase vegetative, iar pe de altă parte, prin unii hormoni hipofizari (trofine) se poate admite că întregul sistem endocrin este controlat de hipotalamus. La vertebratele inferioare această parte a diencefalului îndeplineşte desigur funcţia cea mai înaltă de integrare vegetativă, însă la mamifere hipotalamusul este şi el controlat de sis-

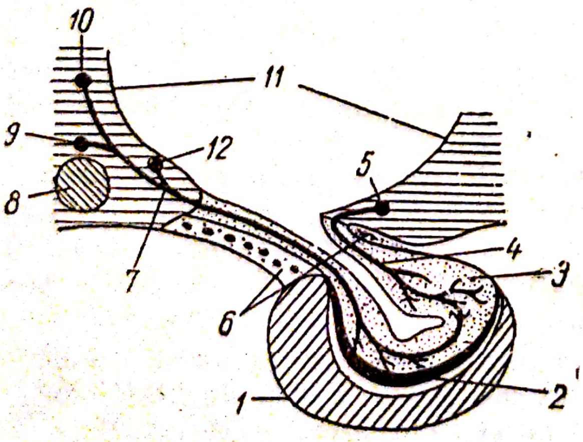


Fig. 99. Conexiunile hipotalamo-ticale :

1—adenohipofiza (lob anterior) ; 2—porţiunea intermediară; 3—neurohipofiza (lob-posterior) ; 4—tractul tubero-hipofazar ; 5—nucleul tuberului ; 6—pars tuberalis ; 7—tractul supraoptico-hipofizar ; 8—bandeletă optică ; 9—nucleu supraoptic ; 10—nucleul filiform ; 11—hipotalamusul; 12—nucleul hipotalamic anterior (după Morin).

temul integrator superior, reprezentat prin formațiunile telencefalice.

Rolul hipotalamusului în reglarea unor funcții complexe ale organismului. *Hipotalamusul și termoreglarea.* Majoritatea animalelor nu sînt capabile să-și mențină o temperatură corporală constantă, însă Vertebratele superioare (păsările și mamiferele) dispun de mecanisme fiziologice datorită cărora pot să-și asigure o *homeostazie termică.* Animalele inferioare sînt poikiloterme, iar cele superioare homeoterme. Homeotermia implică, în mod obligator, intrarea în joc, pe de o parte, a unor mecanisme generatoare de căldură, iar pe de altă parte, a unor mecanisme adecvate de utilizare a acesteia. Producerea de căldură (termogeneza) poate fi asigurată prin procese catabolice, iar distribuirea sa se realizează prin mijlocirea mediului intern. Irigația organelor este reglată prin procese fiziologice complexe, care se manifestă, la periferie, prin fenomene de vasodilatație și vasoconstricție. Pe lîngă acestea, la reglarea termică mai participă și ventilația pulmonară, transpirația tegumentară și altele. Pentru coordonarea unor activități fiziologice atît de complicate este necesar să se angreneze mecanisme de asemenea complexe. Experimental, s-a demonstrat rolul fiecărui segment al axului cerebro-spinal. După secționarea acestuia deasupra diencefalului, deci prin excluderea controlului telencefalic, reglajul termic nu este afectat prea mult însă dacă se procedează la transsecționarea trunchiului cerebral dedesubtul diencefalului, atunci urmează o ireparabilă pierdere a termoreglării. Se poate spune că, în acest caz animalul devine, din homeoterm, poikiloterm.

Pe cale experimentală s-au obținut date și mai precise. Provocînd electrocoagulări în talamus, termoreglarea nu este afectată, dar producînd leziuni asemănătoare în hipotalamus, ea dispare complet. Pe baza unor astfel de cercetări experimentale s-a conchis că în hipotalamus există adevărați centri termici de cald și de frig.

Reglarea hidrică. Sistemul hipotalamo-hipofizar joacă un rol esențial în reglarea hidrică a organismului. În cazul unor leziuni hipofizare experimentale se instalează o tulburare fiziologică gravă, care constă într-o eliminare excesivă de urină *(poliurie).* Există și cazuri patologice în care se manifestă o asemenea tulburare, denumită *diabet insipid,* spre a putea fi deosebit de „diabetul zaharat". Inițial s-a stabilit că diabetul insipid este legat de lezarea hipofizei posterioare sau nervoase, însă mai recent s-a demonstrat că tulburarea se datorește de fapt leziunilor „glandei hipotalamice" și numai indirect hipofizei. Despre existența unor relații fiziologice între hipotalamus și hipofiză, care să intereseze economia de apă a organismului, existau unele dovezi încă dinainte de a se fi descoperit neurocrinia hipotalamică. Se considera atunci că nucleii diencefalici sînt „tonizați" de hormonii hipofizari, iar hipofiza ar fi stimulată de impulsurile diencefalice. În realitate lucrurile se petrec astfel : la centrul hidroregulator din hipotalamus vin impulsuri — pe diferite căi — de la toți osmoreceptorii organismului. Aceste impulsuri influențează activitatea elementelor neurocrine hipotalamice și ale hipofizei. După unii autori ar exista osmoreceptori și în hipotalamus.

Reglarea metabolismului substanțelor organice. În mod curent se consideră că hipotalamusul intervine într-o oarecare măsură în reglarea metabolismului protidic, glucidic și lipidic.

S-a afirmat că în hipotalamus ar exista un centru moderator al metabolismului protidic. Ipoteza încă n-a fost verificată în mod concludent, în schimb despre o reglare glicemică există dovezi certe. Experimental, s-a putut demonstra că orice excitare a nucleilor hipotalamici — și mai ales a celor paraventriculari — aduce după sine o hiperglicemie considerabilă, care este însoțită de glicosurie (Camus și Roussy-Keller; Magoun și col.) deci o dereglare glicemică cu efecte comparabile celor din cazurile de diabet zaharat. Pe de altă parte, s-a mai constatat că în cazul unor leziuni hipotalamice se instalează un diabet zaharat durabil (Aschner, 1912). Mecanismul acestor relații nu este destul de clar, dar este sigur că hipotalamusul este o piesă importantă din ansamblul unui angrenaj glico-regulator complex. Alte piese importante sînt reprezentate prin : hipofiză, un nucleu bulbar, ficat, pancreas și suprarenală.

S-a emis și ipoteza că, în hipotalamus s-ar găsi centrii nervoși regulatori ai proceselor de glicogeneză. Cînd acești centri sînt lezați, sinteza de glicogen nu mai are loc, ci dimpotrivă, survine o intensă glicogenoliză și, prin urmare, hiperglicemie și glicozurie.

Hipotalamusul mai prezintă relații și cu metabolismul lipidic. S-a demonstrat că o tulburare în metabolismul lipidic, ca și cea care se manifestă în *sindromul adiposogenital*, poate fi reprodusă prin provocarea unor leziuni hipotalamice. S-a crezut că efectul este produs din cauza extinderii leziunii asupra hipofizei, dar s-a demonstrat că numai prin extirparea totală a glandei, fără lezarea hipotalamusului, nu se mai obține acest sindrom. Sindromul adiposo-genital se caracterizează : pe de o parte, prin dezvoltarea unei adipozități generalizate anormale, iar pe de altă parte, printr-o atrofie genitală și prin tulburări ale funcțiilor sexuale, însoțite de inversiunea caracterelor sexuale secundare.

Despre intervenția hipotalamusului în reglarea activității glandelor genitale mai există și alte dovezi. Așa, de pildă, s-a constatat că la iepuroaică ruperea foliculului lui Graaf și eliberarea ovulului se produce ca urmare a actului sexual. Se consideră că în urma acestui act se produce o liberare intensă de gonadostimulină hipofizară și că aceasta provoacă ruperea foliculului. S-a bănuit că mobilizarea hipofizei se face pe cale nervoasă, deoarece, *secționînd tija hipofizară*, reflexul dispare pînă la urmă și se instalează chiar o atrofie a ovarului.

Reglarea metabolismului energetic. Metabolismul energetic al oricărui organism este în funcție de numeroși factori. Majoritatea acestora intervin prin intermediul sistemului nervos. Cu toate acestea, nu se poate vorbi despre existența unor centri nervoși speciali sub controlul cărora s-ar găsi această complexă activitate metabolică. Un rol foarte important în reglarea metabolismului energetic îl are scoarța emisferelor cerebrale, însă acțiunea acesteia se manifestă în mare parte prin mijlocirea centrilor vegetativi şi neurocrini hipotalamici. Aşa, de pildă, ca urmare a unor stări de excitaţie a scoarţei emisferelor cerebrale, se produce o stimulare a centrilor hipotalamici şi prin aceştia se determină mobilizarea medulo-suprarenalei, a hipofizei şi a tiroidei, prin intermediul cărora se provoacă o intensificare durabilă a metabolismului energetic. În acelaşi timp, tiroxina, sensibilizînd activitatea neuronilor, întreţine un adevărat cerc vicios cronic (*feedback* pozitiv), care se manifestă sub forma unor hipertireoze mai mult sau mai puţin grave.

Reglarea consumului de hrană. S-a constatat, la necropsie, că bolnavi care sufereau de o nestăvilită poftă de mîncare *(bulimie, cinorexie, licorexie, polifagie)* prezentau leziuni mai mult sau mai puţin întinse în hipotalamus. Acelaşi lucru s-a constatat şi în cazuri de *polidipsie.* De asemenea, în cursul unor experienţe făcute pe pisici, cărora li s-a excitat electric hipotalamusul în stare de veghe, s-a observat că acestea manifestau o pronunţată tendinţă de a mînca nu numai hrană, ci şi materiale neconsumabile. Din aceste fapte s-a tras concluzia că în hipotalamus există centri regulatori ai consumului de alimente.

Pe baza unor rezultate experimentale recente, s-a stabilit că în hipotalamus există un *centru al foamei* şi unul al *saţietăţii,* prin intermediul cărora este reglat comportamentul alimentar. În legătură cu activităţile regulatoare ale acestor centri există două teorii : una denumită „termostazică“, iar cealaltă „glucostazică“.

Potrivit teoriei termostazice, tendinţa de scădere a temperaturii sîngelui care irigă creierul provoacă excitarea centrului foamei (localizat în hipotalamusul lateral) şi inhibiţia centrului saţietăţii (din hipotalamusul ventro-median). Ca urmare a acestor efecte, se produce un impuls mai mult sau mai puţin intens de căutare şi de consumare de hrană. Tendinţa de creştere a temperaturii provoacă efecte opuse.

După teoria glucostazică scăderea concentraţiei glucozei din sînge provoacă excitarea centrului foamei şi inhibiţia centrului saţietăţii, iar hiperglicemia invers. În realitate, comportamentul alimentar are o reglare mai complexă, la care participă şi alte părţi ale sistemului nervos, de exemplu, rinencefalul şi scoarţa. După extirparea zonelor frontale ale scoarţei se pot manifesta fenomene de bulimie asemănătoare celor produse de leziunile hipotalamice (ale centrului saţietăţii).

Reglarea activităţii organelor interne. Hipotalamusul intervine în activitatea organelor interne, atît pe calea componentelor nervoase vegetative orto- şi parasimpatice, cît şi prin intermediul constelaţiei endocrine. Este influenţată pe aceste căi activitatea inimii, motricitatea vaselor, motilitatea organelor tractului digestiv, secreţia glandelor, activitatea respiratorie etc. Funcţia coordonatoare a hipotalamusului este însă, la rîndul ei, sub influenţa scoarţei emisferelor cerebrale. Această influenţă este în mod obişnuit echilibrantă, însă în unele cazuri ea poate deveni dezechilibrantă. Atunci se produc tulburări fiziologice mai mult sau mai puţin grave. Cînd astfel de tulburări dobîndesc un caracter cronic, atunci ele se manifestă prin simptome patologice. Exemple tipice de acest fel sînt *maladia hipertonică* şi *maladia ulceroasă*. Pe de altă parte, şi centrii hipotalamici au o influenţă — indirectă — considerabilă asupra activităţii scoarţei emisferelor cerebrale, realizîndu-se astfel o strînsă interdependenţă funcţională.

Hipotalamusul şi somnul. Somnul este o stare caracteristică de repaus fiziologic, pe care animalele cu un sistem nervos superior organizat o manifestă în mod periodic. În privinţa determinismului său au fost emise mai multe ipoteze, asupra cărora se va reveni la capitolul despre fiziologia scoarţei emisferelor cerebrale. Pentru moment menţionăm numai faptul că fiziologul *Hess,* făcînd experienţe de microexcitaţii intradiencefalice, a descoperit că în hipotalamus ar exista un *centru al somnului.*

Centrul somnului ar fi localizat în jumătatea ventrală a formaţiunii numită *massa intermedia*. Excitînd acest teritoriu, Hess a provocat la pisică instalarea unei profunde şi durabile stări de somn.

El a considerat că aceste rezultate sînt efectul provocării unei predominante a centrilor parasimpatici asupra celor ortosimpatici. În sprijinul acestei ipoteze este faptul că, într-adevăr, în timpul somnului funcţiile organelor interne se desfăşoară ca în cazurile de predominanţă parasimpatică. Spre a demonstra importanţa acestor relaţii, Hess a făcut o contraprobă, injectînd în ventriculul al III-lea o substanţă (ergotamină) paralizantă a elementelor simpatice. Efectul acestei intervenţii a fost de asemenea instalarea unei stări de somn, confirmîndu-se astfel teza despre rolul predominanţei parasimpatice în producerea somnului. Cercetările au fost reluate de alţi cîţiva fiziologi, iar rezultatele lor au provocat unele controverse, îndeosebi în privinţa raporturilor dintre centrul somnului şi un pretins centru de veghe, precum şi în legătură cu relaţiile hipotalamo-corticale.

După Ranson, starea de somn s-ar produce ca urmare a inhibiţiei unui *centru de veghe.* La pisică şi la maimuţe, de pildă, s-a putut provoca o stare caracteristică de somn prin distrugerea stereotaxică a unor teritorii hipotalamice. De fapt, prin aceasta nu este infirmată ipoteza lui Hess, ci dimpotrivă, întrucît leziunile produse de Ranson puteau să afecteze tocmai centrii vegetativi simpatici şi astfel să apară şi în acest caz starea de somn, ca o consecinţă a predominanţei parasimpatice. Ambele ipoteze prezintă neajunsul că nu explică relaţiile hipotalamo-corticale privitoare la somn, căci în ansamblul său starea de somn se manifestă sub forma unei inhibiţii generalizate corticale. În această privinţă concepţia pavlovistă despre somn, care va fi prezentată în capitolul despre fiziologia scoarţei, este mult mai satisfăcătoare, dar nu trebuie pierdut din vedere nici rolul formaţiunii reticulate în controlul stărilor fiziologice de veghe şi de somn. De fapt, atît starea de veghe, cît şi cea de somn, sînt expresia unor activităţi cerebrale complexe, depăşind limitele unor anume centri.

Funcţiile somatice ale hipotalamusului. Cu ocazia unor cercetări relativ recente s-a descoperit că în hipotalamus există, pe lîngă centrii vegetativi şi neuro-secretorii pe care i-am arătat mai sus, şi cîţiva centri care intervin în controlul unor funcţii somatice. Excitînd nucleii postero-laterali hipotalamici, la pisică, Hinsey, a provocat unele reacţii posturale şi o seamă de mişcări fazice. Cercetări mai amănunţite au dus şi la identificarea căilor motoare prin care se realizează legătura acestor centri cu măduva spinării. Se consideră că, graţie relaţiilor somato-motoare hipotalamospinale, este posibil ca pisicile hipotalamice (care au suferit o secţionare a trunchiului cerebral deasupra hipotalamusului), să manifeste mişcări de ansamblu complexe, cum sînt cele de fugă.

În rezumat, hipotalamusul este o parte esenţială a diencefalului. La vertebratele inferioare el îndeplineşte funcţia cea mai înaltă de integrare vegetativă. La vertebratele superioare păstrează această funcţie dar activitatea sa este subordonată scoarţei emisferelor cerebrale, care dispune de mai multe şi mai eficiente posibilităţi de coordonare. Coordonarea vegetativă hipotalamică se efectuează prin intermediul centrilor simpatici şi parasimpatici inferiori, precum şi prin mijlocirea hipofizei. Pe lîngă funcţiile vegetative, el are şi o funcţie somato-motoare.

Fiziologia talamusului

Sub denumirea de talamus se înţelege cea de-a doua parte principală a diencefalului, care este formată din mai multe grupe de nuclei de substanţă cenuşie, localizaţi în jurul ventriculului al III-lea. La Vertebratele inferioare este slab reprezentat, însă paralel cu dezvoltarea emisferelor cerebrale, talamusul dobîndeşte o importanţă tot mai mare. Corpul său este divizat, prin fasciculele lamelare de substanţă albă, în patru mase principale: una anterioară, una mediană şi două laterale.

Neurologii au identificat în talamus mai multe grupe de nuclei de substanţă cenuşie.

Ca regulă generală, la talamus pot veni impulsuri senzitive de la toţi receptorii organismului, iar de la nucleii săi impulsurile pot fi conduse la scoarţa emisferelor cerebrale (fig. 100). La vertebratele cu scoarţa

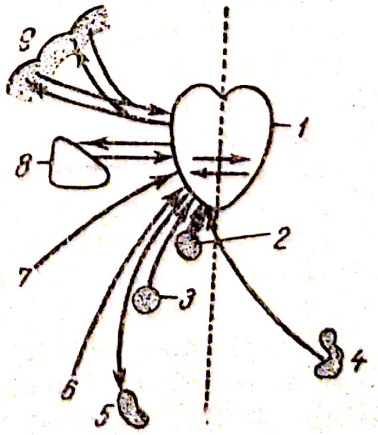


Fig. 100. Principalele conexiuni ale talamusului : 1 — talamus ; 2 — hipotalamus ; 3 — nucleul roşu ; 4 — oliva cerebelară ; 5 — oliva bulbară ; 6 — impulsuri ale sensibilităţii generale ; 7 — impulsuri specifice : vizuale, auditive, olfactive, gustative, statokinetice ; 8 — corpul striat ; 9 — cortex cerebral. Săgeţile indică sensul conexiunilor (după Fabre, din Chanton şi Paniel).

slab dezvoltată, o mare parte dintre aceste impulsuri trec la centrii motori diencefalici realizîndu-se astfel coordonări de tip superior la acest nivel. Ca urmare a acestei moșteniri filogenetice și la vertebratele superioare există posibilitatea unor conexiuni senzitivo-motoare intradiencefalice.

Prin diferite procedee experimentale s-a stabilit că nucleii talamici se pot împărți, după conexiunea lor, în trei categorii : cu conexiuni corticale, cu legături subcorticale și de asociație.

Nucleii cu conexiuni corticale. În această categorie sînt principalii nuclei talamici. La nivelul lor fac sinapse fibrele senzitive care vin de la centrii inferiori : măduvă, cerebel, formațiunile mezencefalice și hipotalamice. Pe lîngă acestea, mai vin fibre de la nervii optici și unele impulsuri de la bulbii olfactivi. Prin urmare, acești nuclei îndeplinesc funcția de releu între centrii inferiori și scoarța emisferelor cerebrale. De le ei pleacă fibre de proiecție în diferite arii ale scoarței. Distribuția acestora este nedefinită la majoritatea animalelor posesoare de scoarță, însă la speciile mai evoluate încep să se definească localizări senzoriale specifice (de exemplu la cîini și la maimuță), iar la om centralizarea atinge gradul cel mai avansat.

Nucleii de releu fac parte din grupul lateral și cel posterior. Se cunoaște destul de amănunțit atît topografia aferențelor, cît și a eferențelor lor. Din ansamblul datelor obținute rezultă că se păstrează și în cazul talamusului, ca și în acela al măduvei, sistemul reprezentării dermatomale. Acest fapt este evident în special în ce privește reprezentarea suprafeței corpului în nucleii ventrali posteriori. La acești nuclei ajung fibre de la măduva spinală (fasc. spino-talamic) și de la nucleii trigeminali. În scoarță, proiecțiile fibrelor eferente au, de asemenea, o topografie precisă, în zona senzorială postrolandică (în ariile gyrusului postcentral). Același lucru și în ce privește impulsurile care vin de la receptorii vizuali și de la cei auditivi, numai că în aceste cazuri, releurile se realizează în corpii geniculați.

În legătură cu funcția de releu a talamusului, trebuie să se precizeze că aceasta nu trebuie interpretată în mod mecanicist, în sensul de simplă stație de legătură, ci ca o posibilitate complexă de conexiuni, datorită cărora se realizează o formă de integrare superioară celor arătate anterior. Între nucleii talamici există numeroase legături și, astfel, datorită lor este posibil ca impulsurile, care vin pe multiplele căi aferente, să se influențeze reciproc. Ca urmare a acestui fapt, impulsurile care ajung la scoarța emisferelor cerebrale nu au exact aceeași valoare cu care au plecat de la receptorii periferici și nici chiar aceea pe care au dobîndit-o, trecînd eventual prin releurile intermediare. Un rol deosebit de important în privința relațiilor intratalamice îl au nucleii de asociație și nucleii cu conexiuni subcorticale.

La nucleii talamici vin impulsuri și de la scoarța emisferelor cerebrale, din ariile învecinate celor în care se proiectează fibrele talamocorticale. Impulsurile care ajung la talamus venind de la scoarță au o însemnată influență asupra activității neuronilor talamici, ca dovadă fiind faptul că după decorticare se produce o notabilă atrofie și apoi o degenerare a acestor neuroni, deși ei nu sînt afectați direct.

Nucleii cu conexiuni subcorticale. Se consideră că nucleii talamici, care nu degenerează după decorticare, posedă numai conexiuni infra- și intratalamice. În această categorie intră nucleii : formațiunii reticulate diencefalice, axiali sau ai liniei mediane, centro-median (Luys), intralaminari și anteroventral. Prin acești nuclei se realizează conexiuni subcorticale. Pozițiile lor sînt de altfel foarte indicate pentru aceasta, întrucît majoritatea lor se găsesc chiar în interiorul talamusului. De o deosebită însemnătate sînt și conexiunile cu ganglionii bazali, care sînt formațiuni telencefalice vechi.

La vertebratele inferioare asemenea relații predomină în raport cu cele corticale, iar la vertebratele superioare își mențin prioritatea, deși au pierdut predominanța.

Nucleii de asociație. Din această categorie fac parte următorii nuclei : dorso-medial (sau medio-dorsal), dorso-lateral (sau latero-dorsal), postero-lateral, pulvinar. Pentru aceștia este caracteristic faptul că prin intermediul lor se stabilește legătura dintre nucleii subcorticali și scoarță. Cele mai multe fibre aferente acestor nuclei vin de la nucleii subcorticali și numai foarte puține de la căile ascendente. Fibrele lor aferente se proiectează răsleț, în diferite teritorii corticale, în așa-numitele „zone de asociație". S-a stabilit că : de la nucleul dorso-medial proiecțiile se fac în lobul prefrontal ; de la nucleii dorso-lateral și postero-lateral la partea posterioară a lobului parietal, iar în teritoriul cuprins între lobii occipital, parietal și temporal vin fibre de la pulvinar.

Ținînd seama de cele arătate mai sus, rezultă că, într-adevăr, la nivelul talamusului există posibilități integratoare superioare celor pe care le au celelalte organe nervoase studiate pînă aici. Variatele și necontenitele impulsuri care ajung la nucleii săi au posibilitatea să se influențeze reciproc și apoi să se proiecteze în scoarță sau să se reflecte, înainte de aceasta, spre centrii somatici și vegetativi inferiori. Reflexele somatice se realizează prin intermediul sistemului motor extra-piramidal, iar cele vegetative prin intermediul hipotalamusului.

Posibilitatea unor relații atît de complexe îngăduie realizarea unor acte superioare de comportament, cum sînt cele legate de căutarea hranei și jocurile. Faptul a fost demonstrat experimental la unele mamifere (pisică). La mamiferele superioare (maimuță și om), la care scoarța emisferelor cerebrale a preluat funcțiile de coordonare superioară, reglarea talamică este de tip inferior. Cu toate acestea, talamusul rămîne cel mai important dintre organele integratoare subcorticale. După unii fiziologi, aici s-ar ajunge chiar la realizarea unei forme elementare de conștiință.

Așa stînd lucrurile, este ușor de imaginat că orice leziune patologică sau experimentală la nivelul talamusului va aduce după sine tulburări caracteristice, în funcție de localizarea sa.

Din punct de vedere patologic este demn de menționat un sindrom talamic descris de Déjerine și Roussy, care se caracterizează prin următoarele simptome: astereognozie, ataxie, parestezie, hiperalgie. Se consideră că tulburările se datoresc în special alterării raporturilor talamo-corticale și a celor cortico-talamice.

În concluzie, fiziologia diencefalului prezintă două aspecte fundamentale — unul privind rolul hipotalamusului și celălalt pe al talamusului.

Hipotalamusul se caracterizează în special prin funcția sa coordonatoare a activității organelor interne, pe cînd talamusul joacă mai ales un rol integrator senzorial precortical. Pe lîngă acestea, ambele componente posedă unele relații cu sistemul motor extrapiramidal, a cărui piesă centrală este reprezentată prin ganglionii bazali. Ei reprezintă partea cea mai însemnată a telencefalului vertebratelor inferioare. La vertebratele superioare, prin intermediul lor se realizează un adevărat circuit între scoarță și talamus.

FIZIOLOGIA SISTEMULUI EXTRAPIRAMIDAL

Sistemul extrapiramidal poartă acest nume datorită faptului că are o origine topografică corticală, plasată, în linii mari, în afara teritoriului de origine al fasciculului piramidal, precum și datorită faptului că își exercită acțiunea de control al motricității pe căi speciale, alături de fasciculul (sistemul) piramidal.

Formațiunile centrale care intră în alcătuirea sistemului extrapiramidal sînt dispuse în mai multe etaje interconectate: cortical, al corpilor striați, subtalamic, mezencefalic, al trunchiului cerebral inferior. Ultimele căi prin care se realizează influențele extrapiramidale asupra motoneuronilor somatici medulari sînt reprezentate de fasciculele rubro-spinal, tecto-spinal, vestibulo-spinal, olivo-spinal și reticulo-spinal.

Clasic, i se atribuia sistemului extrapiramidal rolul de a coordona motricitatea involuntară (agentul de execuție a mișcărilor voluntare — realizate în vederea îndeplinirii unui scop stabilit printr-un act de gîndire, conștient — fiind considerat sistemul piramidal). Astăzi, noțiunile de motricitate voluntară și involuntară tind din ce în ce mai mult să fie înlocuite prin cele de motricitate *idiocinetică* și respectiv *holocinetică*. Holocineza este activitatea motorie mai veche filogenetic și ontogenetic, reprezentată prin mișcări de ansamblu, mai puțin finisate, dar organizate, răspunzînd unor necesități, avînd o finalitate biologică; este vorba despre mișcări caracteristice speciei, realizate prin contracția marilor mase musculare care asigură poziționarea articulațiilor proximale. Un bun exemplu al holocinezei este reprezentat de mișcările unui pui de mamifer. La mamiferul adult, motricitatea devine mult mai complexă și mai fină datorită dezvoltării sistemelor de reglare a idiocinezei, a mişcărilor delicate şi precise, realizate prin contracţia muşchilor mici care acţionează asupra articulaţiilor distale. Holocineza se află sub controlul sistemului extrapiramidal. Este evident că efectuarea unor mişcări corecte reclamă participarea ambelor sisteme — holocinetic (extrapiramidal) şi idiocinetic (piramidal).

Etajul cortical al sistemului extrapiramidal. Au fost identificate mai multe arii corticale motorii-extrapiramidale, care prezintă o serie de trăsături funcţionale comune. Aceste teritorii sînt mai puţin excitabile decît aria piramidală — aria 4 sau girusul sigmoid. Excitarea lor determină, contralateral, două categorii de răspunsuri : a) *răspunsuri simple,* de tipul celor obţinute din aria 4, şi care reclamă integritatea ariei piramidale şi a căilor dintre ariile extrapiramidale şi cea piramidală ; b) *răspunsuri de durată* mai mare, mai complexe, de tip postural sau ritmic, care se obţin şi în cazul lezării ariei 4 sau a legăturilor cu aceasta.

Cea mai importantă arie extrapiramidală este aria premotorie (aria 6) (fig. 101). Răspunsurile complexe obţinute prin stimularea acestei arii sînt constituite, de exemplu, din mişcări alternante de flexiune — extensie a membrelor, din mişcări combinate de rotaţie a ochilor, a capului şi a trunchiului etc. Tot arii extrapiramidale sînt ariile oculo-motorii (frontală 8 şi occipitală 19), aria parietală 5, aria temporală 22 şi altele. Sînt incluse, de asemenea, în rîndul ariilor extrapiramidale, unele arii corticale prin a căror stimulare se obţin efecte inhibitorii. Stimularea electrică sau chimică (stricninizarea) a acestor arii numite „supresoare“ (fig. 102) determină ca fenomene extensive şi de durată : diminuarea tonusului muscular, inhibiţia mişcărilor provocate (de pildă, prin excitarea ariei 4), inhibiţia mişcărilor spontane, reducerea activităţii

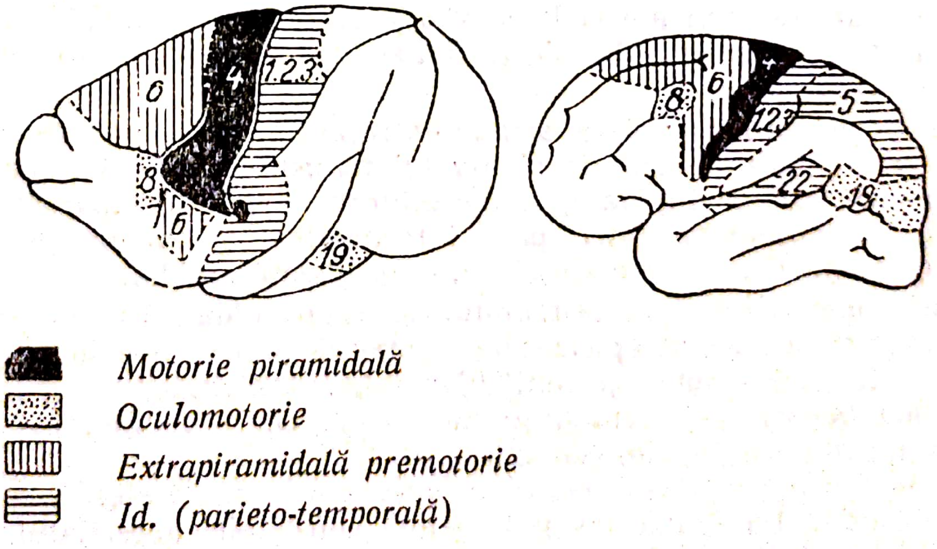


Fig. 101. Ariile corticale electromotorii la maimuţă *(stînga)* şi la om *(dreapta)* (cifrele indică numărul ariei din *harta lui Brodmann* — vezi fig. 112).

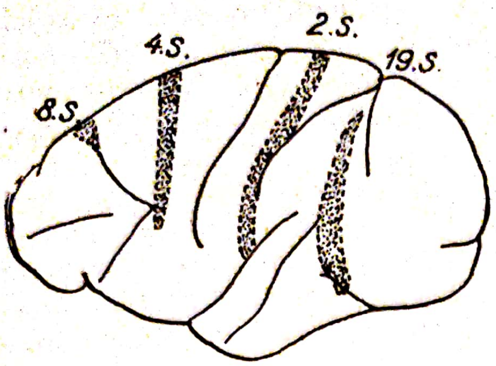


Fig. 102. Ariile corticale supresoare la *Macaca mulatta (Rhesus)*: *s* — supresor. Cifrele indică numărul ariei din harta lui Brodman — vezi fig. 112 (după Dusser de Barenne, Garol și Mac Culloch, din Morin).

electrice corticale. Unii cercetători consideră că efectele respective nu ar fi specifice, ci ar fi datorate fenomenului de depresiune invadantă („spreading depression“ — Leaô, Bureš).

În urma distrugerii ariei 6, la maimuță, se obțin tulburări care constau mai ales în pierderea adaptărilor motorii dobîndite înainte de intervenție. Animalul trebuie să învețe din nou, într-o perioadă îndelungată, cum să deschidă, de pildă, o cutie. Ca tulburare trecătoare se mai observă exagerarea tonusului muscular și a reflexelor.

Dacă se realizează distrugerea combinată a ariilor motorii și premotorii bilateral (tab. 9) se obțin tulburări mai grave. Se instalează o paralizie totală a musculaturii extremităților, o diminuare foarte marcată a motricității generale. Se înregistrează, de asemenea, o repartiție anormală a tonusului muscular: rigiditate, ca în cazul animalului în întregime decorticat, datorită eliberării reflexelor miotatice și efectului crescut al excitațiilor nucale și labirintice.

Cercetările anatomo-clinice furnizează date de același ordin cu studiile experimentale. Leziuni ale ariilor extrapiramidale duc, în absența paraliziilor, la pierderea facultății de a săvîrși anumite gesturi, mișcări învățate anterior.

Concluzia generală ar fi că ariilor extrapiramidale corticale le revine rolul de a controla distribuția și nivelul tonusului muscular, precum și realizarea mișcărilor învățate, a „praxiilor“. Ariile extrapiramidale își exercită influențele specifice prin intermediul legăturilor pe care le posedă cu etajele inferioare ale sistemului extrapiramidal.

Etajele subcorticale ale sistemului extrapiramidal. Etajele subcorticale ale sistemului extrapiramidal grupează unele formațiuni (corpii striați — nucleii caudat și lenticular —, subtalamusul — corpul lui Luys, *zona incerta* —, formațiuni mezencefalice — *locus niger*, nucleii roșii) în așa-numiții „nuclei cenușii bazali.“

Date morfologice. După cum se știe, conform vîrstei filogenetice, nucleul caudat împreună cu putamenul constituie neostriatul, *globus pallidus* reprezentînd paleostriatul. (De remarcat că nucleii amigdalieni, formațiune subcorticală rinencefalică, de aceeași natură bazo-telencefalică, constituie arhistriatul.) Citologic se evidențiază faptul că neo-

Tabelul 9

Consecințele distrugerilor ariilor motorii și premotorii

	Aria 4	Aria 6	Aria 4 și aria 6
Mișcările voluntare	Imposibile	Păstrate	Imposibile
Atrofie musculară	Prezentă la extremități	Absentă la extremități	Prezentă la extremități
Adaptări motorii dobîndite anterior	Păstrate	Pierdute	Pierdute
Dobîndirea de adaptări noi	Posibilă	Perturbată	Foarte perturbată
Tonusul	Creștere ușoară și trecătoare la extremități	Creștere netă dar tranzitorie	Rigiditate de decorticare tipică
Reflexele tendinoase	Ușoară exagerare tranzitorie	Creștere netă dar tranzitorie	Exagerare definitivă
Semnul lui Babinski	Pozitiv, fără îndepărtarea degetelor mari	Absent	Pozitiv, cu îndepărtarea degetelor mari
Reflexele de prehensiune	Absente	Prezente dar tranzitorii	Foarte accentuate și definitive

striatul conține mai ales celule de tip receptor sau asociativ, în timp ce globul palid, ca de altfel și celelalte formațiuni din ansamblul nucleilor cenușii bazali, cuprinde mai ales neuroni triunghiulari de talie mare, cu caracter efector.

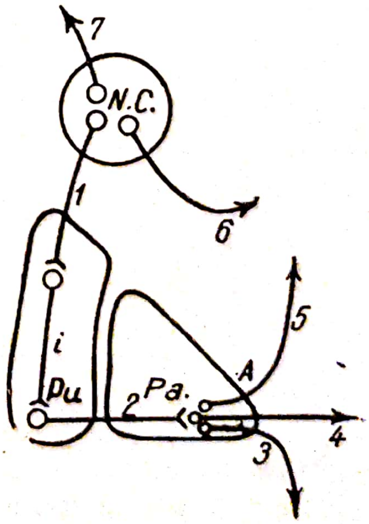


Fig. 103. Schema proiecțiilor nucleilor cenușii centrali :

N.C. — nucleul caudat ; *Pu* — putamen ; *Pa* — pallidum ; *A* — ansa lenticulară ; *i* — neuron intercalar ; *1* — neuron caudo-putaminal ; *2* — neuron putamino-palidal ; *3* — proiecții sub-lenticulo-optice ale globului palid ; *4* — proiecții hipotalamice ale globului palid ; *5* — proiecții talamice ale globului palid ; *6* — proiecții talamice ale nuceului caudat ; *7* — proiecții striato-corticale (din Morin).

Conexiunile nucleilor cenuşii bazali. *Căile eferente.* (fig. 103) :

a) *Proiecţii către măduva spinării.* Neostriatul trimite eferenţe în special către globul palid şi către substanţa neagră. De la aceste formaţiuni, dar mai ales de la *pallidum* se realizează proiecţii către corpul lui Luys, nucleii roşii, tectul mezencefalic, formaţiunea reticulată, olive, nucleii vestibulari. Proiecţiile sînt directe sau din treaptă în treaptă, datorită legăturilor dintre formaţiunile cărora le sînt destinate fibrele eferente. Se constituie, în cele din urmă, fasciculele rubro-tecto-reticulo-olivo-vestibulo-spinale, ca ultime căi care conduc descărcările sistemului extrapiramidal la măduvă (transmiţîndu-le neuronilor intercalari sau motoneuronilor α şi γ).

b) *Proiecţii către hipotalamus.* Pornite mai ales din *pallidum,* aceste proiecţii se realizează pe hipotalamusul lateral şi ventro-median.

c) *Proiecţii către scoarţa cerebrală.* Există asemenea proiecţii directe pe cortexul frontal latero-bazal, cu punct de plecare mai ales în capul nucleului caudat. Mai numeroase sînt eferenţele indirecte ale neostriatului spre scoarţă, prin intermediul talamusului. Se constituie astfel (avînd în vedere şi proiecţiile corticale pe corpii striaţi), circuite cortico-strio-talamo-corticale. Nucleii talamici interesaţi în aceste circuite sînt în special nucleii cu proiecţie difuză (nu cei de releu), cum ar fi, de exemplu, nucleii ventral anterior, ventro-lateral, intra-laminari, centrul median.

Căile aferente (fig. 104) : *a)* de la scoarţa cerebrală sosesc mesaje, pe căi mono- sau polisinaptice, în neo- şi paleostriat ; *b)* de la talamus, mai ales de la centrul median se transmit corpilor striaţi activităţile pe care acesta le primeşte pe căile senzoriale asociative ; *c)* globul palid primeşte aferenţe de la cerebel.

Date anatomo-clinice. Studiile de fiziologie a nucleilor cenuşii bazali au pornit în mare măsură de la patologia striată, foarte complexă.

Lezarea corpilor striaţi aduce după sine anomalii ale mişcărilor, mişcări anormale, anomalii ale tonusului muscular.

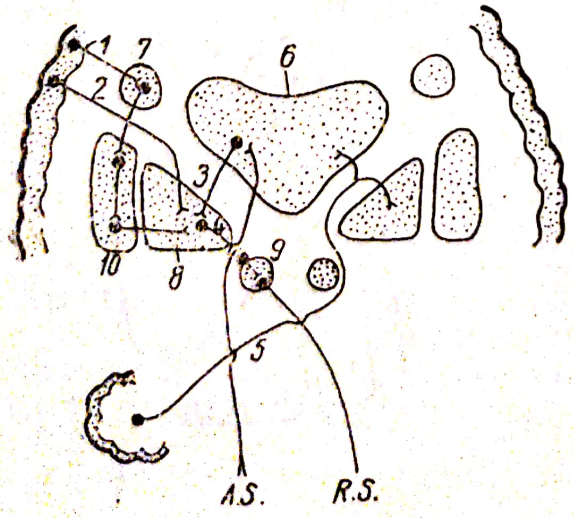


Fig. 104. Aferenţele nucleilor cenuşii centrali şi circuitele talamo-palido-rubro-spinale :

A.S. — aferenţe somestezice ; *R.S.* — calea rubro-spinală ; *1* — neuron cortico-caudat ; *2* — neuron cortico-palidal ; *3* — neuron talamo-palidal ; *4* — proiecţii palido-rubrice ; *5* — neuron cerebelo-palidal (după Morin).

a) *Anomalii ale mişcărilor*. Se observă o reducere (akinezie sau hipokinezie) şi o încetinire (bradikinezie) a motricităţii generale. Mai ales actele „automate" ca mersul, vorbitul, scrisul etc. se desfăşoară anormal de lent. Expresia feţei e încremenită, mimica e mult sărăcită. Sînt perturbate sau chiar abolite mişcările asociate (sinkineziile) : de pildă, mişcările braţelor în cursul mersului.

b) *Mişcările anormale*. Toate aceste mişcări se remarcă prin faptul că sînt lipsite de ţintă (nu reproduc nici un act normal), prin caracterul lor involuntar, necontrolabil, prin aceea că sînt exagerate în cursul efortului static sau postural şi în stările emoţionale, ca şi prin faptul că dispar în cursul somnului.

Principalele tipuri ale acestor aberaţii motorii sînt :

— *Mişcările atetozice şi secusele coreice*. Primele sînt mişcări lente, şerpuitoare de tipul spasmelor de torsiune, ale membrelor superioare, gîtului, feţei ; cele din urmă sînt mişcări rapide, ca de dans (de unde şi numele). Ca tip combinat se realizează coreoatetoza.

— *Tremurăturile* „de repaus" se dezvoltă în absenţa mişcărilor voluntare. Amintim că tremurăturile numite „cerebeloase", care întovărăşesc executarea mişcărilor voluntare, sînt „intenţionale".

— ***Hemibalismul*** este constituit de secuse coreice foarte violente ale musculaturii unui umăr ; datorită lor se realizează proiecţia braţului în afară.

c) *Modificări ale tonusului*. Modificările tonusului de origine striată au un aspect foarte caracteristic. Se observă o rigiditate difuză (afectează şi flexorii şi extensorii), permanentă, neinfluenţată de reflexele labirintice şi întovărăşită numai de o uşoară hiperreflectivitate tendinoasă. Aceste simptome sînt grupate într-o serie de sindroame cu un substrat morfologic nu întotdeauna bine precizat. Coreoatetoza, care nu e întovărăşită de rigiditate, sărăcire şi încetinire a mişcărilor, e provocată mai ales de leziuni ale neostriatului. Sindromul parkinsonian, caracterizat printr-o rigiditate de tip striat, akinezie, sărăcire a mimicii, tremurături, e determinat de leziuni de mai largă răspîndire, localizate mai ales în *pallidum, locus niger,* segmentul mezencefalic. Hemibalismul apare adesea ca o consecinţă a lezării corpului lui Luys.

Experienţe de distrugere. Distrugerea unilaterală a nucleului caudat la Carnivore determină o tulburare a repartiţiei tonusului (hipertonie de extensie contralaterală), mişcare în manej, o întîrziere importantă a reacţiilor de corecţie posturală în membrele contralaterale. Leziunile bilaterale determină o stare de torpoare, de inerţie accentuată, cu supravieţuire limitată. La maimuţă s-a practicat întîi decorticarea şi apoi s-au urmărit efectele supraadăugate ale distrugerii bilaterale subtotale (cea totală nefiind practic posibilă) a nucleului caudat şi putamenului. Numai o asemenea distrugere striată adaugă tulburări semnificative celor obţinute în urma decorticării. Maimuţele, în urma unor asemenea intervenţii, intră într-o stare letargică, de akinezie aproape totală şi mor într-un răstimp scurt. În cazul în care pot fi salvate realizează o recuperare a motricităţii, chiar condiţionate, rămînînd totuşi cu grave deficite motorii. Distrugerea *pallidum*-ului provoacă tulburări importante ale corecţiilor posturale şi ale tonusului muscular.

a) *Tulburări ale corecţiilor posturale*. Reacţiile proprioceptive corectoare ale posturii (de exemplu reacţiile de redobîndire a poziţiei normale a unui membru plasat pasiv într-o poziţie anormală) sînt întîrziate în urma unei leziuni corticale şi din ce în ce mai întîrziate în urma leziunilor succesive ale neostriatului şi ale globului palid. Deficitul grav al corecţiilor posturale automate în cazul leziunilor palidale pare să fie consecinţa întreruperii unor circuite talamo-palidale şi a proiecţiilor extrapiramidale ale globului palid.

b) *Modificări ale tonusului muscular*. Leziunile palidale nu au efect decît atunci cînd interesează şi structurile vecine. Astfel, distrugerea parţială a *pallidum*-ului, concomitent cu cea a subtalamusului şi a capsulei interne, accentuează rigiditatea provocată prin leziuni corticale sau neostriate prealabile. Leziunile palidale extensive dar pure, dimpotrivă, diminuează rigiditatea produsă printr-o leziune suprapalidală precedentă. Fenomenele menţionate conduc la concluzia că *pallidum*-ul ar constitui originea căilor efectorii ale unor circuite tonogene talamo-palido-rubro-spinale. Integrat în aceste circuite, *pallidum*-ul are un rol tonogen. Zone palidale neîncadrate în circuitele respective ar determina diminuarea tonusului.

Experienţe de stimulare. La animalele narcotizate, stimularea nucleilor cenuşii bazali, în condiţiile evitării difuziunii excitaţiei la structurile vecine, este practic lipsită de răspuns motor.

La animalele nenarcotizate, stimularea a provocat modificări ale repartiţiei tonusului, dar mai ales efecte inhibitorii. Au fost inhibate fie mişcări spontane, fie mişcări provocate prin excitarea scoarţei motorii. Este vorba de un tip special de inhibiţie, care constă nu în anularea mişcărilor, ci în fixarea lor într-o atitudine plastică care cedează treptat. Acţiunea inhibitorie a nucleilor cenuşii bazali se manifestă şi asupra potenţialelor evocate prin stimulare periferică, în cortexul asociativ şi în unele zone ale formaţiei reticulate. S-a constatat, de asemenea, că stimularea nucleului caudat suprimă descărcarea piramidelor bulbare provocată prin excitări periferice sau talamice, fapt care probează diminuarea reactivităţii reflexe a cortexului piramidal.

Stimularea nucleului caudat influenţează şi nivelul stării de veghe în expresia sa electrică şi comportamentală. Stimularea, chiar cu frecvenţe ridicate a nucleului caudat, produce fenomene de sincronizare electrocorticală, apariţia unor „fusuri caudate“ caracteristice, întovărăşite comportamental de somnolenţă. Condiţia obţinerii acestor fenomene inhibitorii este aceea a întreruperii influenţelor ascendente ale formaţiunii reticulate activatorii (de pildă, prin realizarea unui preparat *cerveau isolé*).

Reproducerea experimentală a semiologiei striate. Prin leziuni experimentale au putut fi reproduse unele tulburări de origine striată : rigiditate, akinezie, bradikinezie, aritmie, mişcări coreoatetozice, balism, tremurături. De remarcat însă că locurile leziunilor experimentale nu sînt totdeauna identice cu cele ale leziunilor patologice. (De altfel şi localizarea acestora din urmă este adesea variabilă).

Date neurochirurgicale. Neurochirurgical se încearcă, în vederea reducerii tulburărilor striate, distrugerea unor structuri extrapiramidale şi piramidale, pornind de la concepţia, prezentată încă de Parkinson, că aceste tulburări (rigiditatea, diskineziile) ar fi datorate eliberării structurilor respective sau a căilor lor de descărcare.

Rezultatele, complexe şi variabile, avînd în vedere faptul că în determinarea lor intervin numeroşi factori greu de precizat, ar putea fi sistematizate astfel (Morin) :

1) Intervenţiile pe *pallidum* se dovedesc deosebit de eficace în vederea diminuării rigidităţii şi mai puţin eficiente în alte stări patologice.

2) Ablaţia simultană a ariilor corticale 4 şi 6 reduce într-o măsură însemnată tremurătura, coreoatetoza, hemibalismul.

3) Este eficace în reducerea tremurăturii, excluderea căilor piramidale la orice nivel.

Funcţiile nucleilor bazali

Este destul de greu să se integreze datele experimentale şi clinice asupra fiziologiei nucleilor cenuşii bazali, a sistemului extrapiramidal, atît de variate şi adesea contradictorii, într-o concepţie funcţională unitară. Schematizînd foarte mult lucrurile, putem atribui nucleilor cenuşii bazali două categorii de funcţii : cea de control al motricităţii bulbospinale, exercitată prin proiecţii descendente şi cea de influenţare a tonusului cortical, realizată prin proiecţii ascendente către talamus şi cortex.

Controlul motricităţii :

a) *Rolul nucleilor cenuşii în reglarea tonusului muscular.* Datele obţinute pînă în prezent sugerează existenţa unor circuite talamo-palido-rubro-spinale, care ar avea rolul ridicării tonusului. Distrugerea cortexului motor şi într-o măsură mai mare cea a neostriatului, structuri cu rol tonoinhibitor, eliberează aceste circuite, ceea ce are drept rezultat instalarea rigidităţii. Distrugerea totală a *pallidum*-ului, întrerupînd circuitele tonogene amintite, aboleşte rigiditatea.

b) *Rolul nucleilor cenuşii în corecţiile posturale.* Aceste corecţii lipsesc la animalul decerebrat, sînt numai uşor întîrziate la animalul decorticat cronic, sînt mai puternic afectate după leziunea complementară a neostriatului şi devin foarte deficitare după distrugerea neocortexului, a neostriatului şi a paleostriatului. Se poate conchide astfel că pentru realizarea corecțiilor posturale sînt necesare cel puțin circuitele în care este inclus globul palid, și care ar putea fi circuitele talamo-palido-rubro-spinale despre care am vorbit mai sus.

c) *Semnificația diskineziilor striate.* Apariția mișcărilor anormale amintite traduce deficitul unei funcții regulatorii a nucleilor cenușii bazali. Deocamdată însă nu au putut fi precis identificate zonele prin a căror distrugere se ajunge la aceste tulburări de reglare și nici circuitele motorii care, scăpate de sub control, determină anomaliile de mișcare respective.

Contribuția nucleilor cenușii bazali la integrările nervoase superioare. Cercetări în special electrofiziologice duc la următoarele concluzii :

1) În neostriat se realizează o importantă convergență senzorială pe baza mesajelor sosite de la nucleii talamici cu proiecție difuză.

2) Nucleul caudat exercită o acțiune inhibitorie asupra motricității generale și asupra reactivității cortexului cerebral.

3) Nucleii cenușii bazali, prin intermediul nucleului ventral al talamusului, influențează mai ales în sens depresiv, nivelul tonusului neocortexului.

La vertebratele inferioare, de pildă la pești, din corpii striați este dezvoltat numai *pallidum*-ul. În absența cortexului cerebral încă nedezvoltat, acest *paleostriatum* căruia îi sosesc mesaje senzitivo-senzoriale din talamus, este centrul de integrare cel mai înalt.

Neostriatul apare la amfibieni și atinge maximum de dezvoltare la reptile și păsări, ca zonă de control superior al motilității complexe a acestor animale.

Cuplul integrator talamo-striat pierde însă din importanță pe măsura dezvoltării neocortexului (mamifere) : își păstrează capacitățile reacționale, dar își exercită activitatea sub control neocortical.

FIZIOLOGIA RINENCEFALULUI

Termenul „rinencefal“ înseamnă creier olfactiv. Sub această denumire au fost grupate în mod diferit, de-a lungul ultimilor 100—150 de ani, diferite structuri telencefalice considerate a avea un rol în recepția și integrarea mesajelor olfactive. În inmănuncherea structurilor, criteriul funcțiilor „olfactive“ a fost îmbinat în mod firesc cu criterii filogenetice — formațiunile respective fiind din acest punct de vedere, mai „vechi“ — ontogenetice, arhitectonice, hodologice (hodologia reprezintă studiul conexiunilor nervoase). Aceasta a dus la individualizarea — evident, nu foarte precisă — a unui ansamblu de formațiuni, a unui „sistem“ destul de închegat, după considerentele de mai sus, dar care, funcțional, nu este pur olfactiv. Dimpotrivă, sînt predominante funcțiile neolfactive. Termenul rinencefal este, așadar, neadecvat. Au fost propuse diferite alte denumiri, de pildă aceea de „creier afectiv“ sau „creier visceral“, avînd în vedere puternicele implicaţii funcţionale ale structurilor respective în aceste sfere de activitate. Nu pot fi considerate corespunzătoare nici aceste denumiri, avînd în vedere că formaţiunile sistemului posedă şi alte funcţii în afară de cele de integrare viscerală, afectivă. Cu toată incorectitudinea sa, termenul rinencefal se păstrează, inexactitatea fiind tolerată convenţional. Se mai utilizează, cu valoare egală de circulaţie termenul de „sistem limbic“ (limbic=marginal), avînd în vedere că structurile încadrate în ansamblul respectiv mărginesc în general hilul emisferelor cerebrale în care este plasat diencefalul.

Anatomia macroscopică. Într-o secţiune transversală a telencefalului de broască pot fi evidenţiate, în fiecare emisferă, patru regiuni fundamentale, care se regăsesc la toate vertebratele (fig. 105), înţelegerea structurii telencefalului vertebratelor superioare fiind condiţionată de înţelegerea evoluţiei acestor zone.

Dorsal este situat *pallium*-ul, divizat într-o parte externă *paleopallium* şi o parte internă, *archipallium* (primordiu al hipocampului). Ventral, regiunea internă este ceea a *septum*-ului, iar cea externă a *striatum*-ului.

La batracieni, între *archipallium* şi *paleopallium* îşi face apariţia primordiul *neopallium*-ului (structură evident mai nouă filogenetic).

La reptile, *neopallium*-ul capătă o dezvoltare mai mare, împingînd *archipallium*-ul în sens dorso-medial şi *paleopallium*-ul (care ajunge să constituie lobul piriform), ventro-lateral.

La mamifere, începînd chiar de la monotreme şi marsupiale, *neopallium*-ul devine preponderent. La placentare, datorită dezvoltării de mare amploare a *neopallium*-ului, *archipallium*-ul este împins în partea inferioară a feţei interne, strivit pe faţa dorsală a corpului calos unde apare sub forma unor vestigii hipocampice, iar *paleopallium*-ul (lobul piriform)

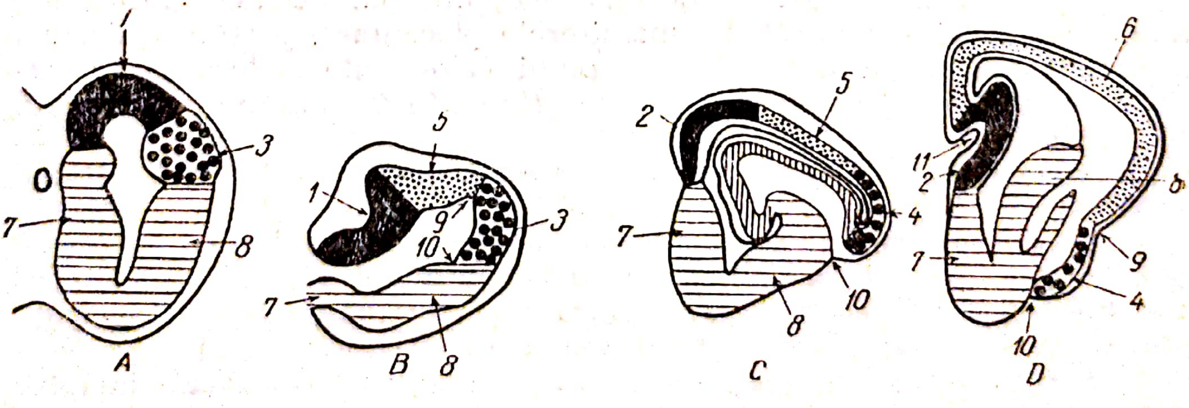


Fig. 105. Schema regiunilor telencefalice fundamentale :
A — peşti ; *B* — dipnoi şi batracieni ; *C* — reptile ; *D* — monotreme şi marsupiale ; *1* — primordiul hipocampului ; *2* — hipocampul ; *3* — primordiul lobului piriform ; *4* — lobul piriform ; *5* — primordiul neopaliumului ; *6* — neopalium ; *7* — sept ; *8* — striat ; *9* — şanţul rinal ; *10* — şanţul endo rinal ; *11* — şanţul hipocampului (din Gastaut şi Lammers).

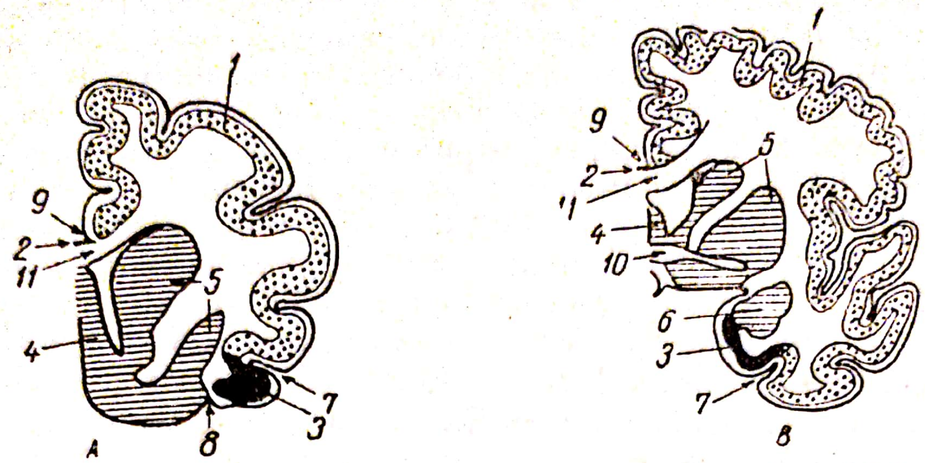


Fig. 106. Secțiuni transversale rostrale schematice prin telencefalul placentarelor :

A — pisică ; *B* — om ; *1* — neopalium ; *2* — vestigiile hipocampice ; *3* — lobul piriform ; *4* — sept ; *5* — striat ; *6* — amigdala ; *7* — șanțul rinal ; *8* — șanțul endorinal ; *9* — sinusul corpului calos (șanțul hipocampului) ; *10* — comisura anterioară ; *11* — corpul calos (din Gastaut și Lammers).

este deplasat ventral, ventral-medial (fig. 106). Elemente (care se găsesc și la vertebratele inferioare), cum ar fi șanțul rinal, șanțul endorinal, și șanțul hipocampic (numit la plancentare sinusul corpului calos), separă respectiv *neopallium*-ul de *paleopallium, paleopallium*-ul de formațiunile bazale striate, *neopallium*-ul de *archipallium.*

Dezvoltarea *neopallium*-ului se face în toate sensurile. Dezvoltarea în sens antero-posterior, în cutia craniană închisă, duce la inflectarea în jos și înainte a emisferelor cerebrale, ceea ce are drept rezultat formarea lobului temporosfenoidal. Aria hipocampică participă la înrularea telencefalică, ajungînd să descrie un inel incomplet „limbul hipocampic“ în jurul hilului emisferelor. Se înțelege astfel că secțiuni transversale rostrale care trec prin hiatusul inelului interesează limbul hipocampic numai în partea sa dorsală, secțiuni mai caudale „prinzînd“ limbul și dorsal și ventral. La mamiferele placentare, porțiunea dorsală a limbului, datorită dezvoltării corpului calos, este redusă la formațiuni vestigiale, porțiunea ventrală fiind însă puternic dezvoltată (fig. 107).

În ansamblu, la mamiferele superioare rinencefalului i se pot distinge următoarele părți constitutive (fig. 108) :

— *Porțiunea limbică,* care cuprinde în primul rînd limbul hipocampic, arhipaleal, în al cărui braț ventral, hipocampul propriu-zis sau *cornul lui Ammon* constituie formațiunea cea mai importantă. (Principala cale de proiecție a *cornului lui Ammon* este fimbria-fornixul.)

— *Porțiunea bazală,* care completează hiatusul rostral al inelului (limbului) hipocampic și care poate fi împărțită în :

a) Lobul olfactiv anterior, care cuprinde bulbul olfactiv, tractul olfactiv comun și ramificațiile sale medială și laterală, aria olfactivă, aria septală.

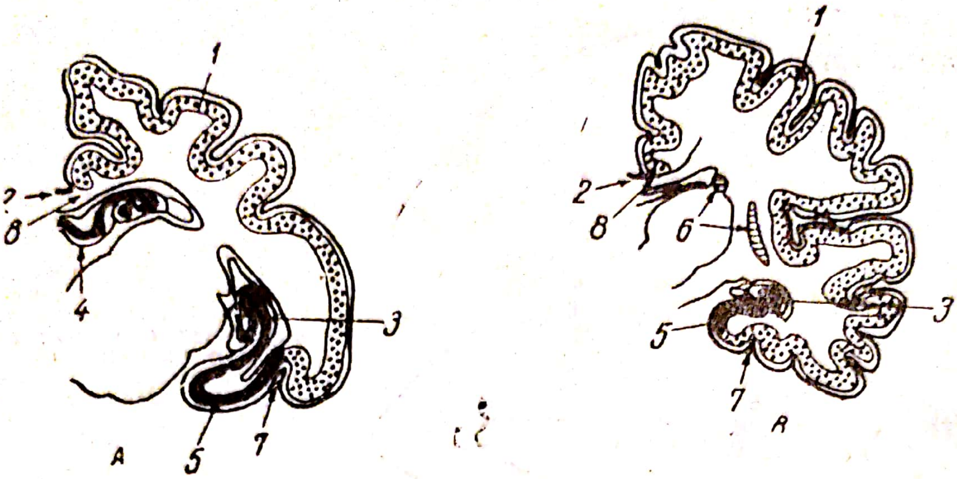


Fig. 107. Secţiuni transversale caudale schematice prin telencefalul placentarelor:

A — pisică; *B* — om; *1* — neopalium; *2* — vestigiile hipocampice; *3* — hipocampul; *4* — diverticulul hipocampic; *5* — lobul piriform; *6* — striat; *7* — şanţul rinal; *8* — corpul calos (din Gastaut şi Lammers).

b) Lobul olfactiv posterior (lobul piriform), care pe lîngă formaţiuni paleopaleale cuprinde în profunzime, ca structură subcorticală, complexul nuclear amigdalian, acesta din urmă avînd drept principale căi de proiecţie stria terminală şi stria medulară.

Deşi constituit din formaţiuni vechi filogenetic, rinencefalul nu este vestigial la mamifere. Pe măsura evoluţiei s-a dezvoltat continuu, fiind totuşi „învins“ în întrecerea cu formaţiunile neopaleale-neocorticale, datorită dezvoltării impetuoase a acestora din urmă.

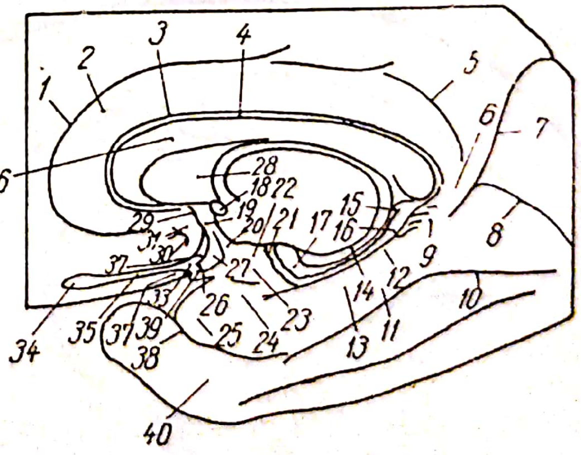


Fig. 108. Schema structurilor rinencefalice la om:

1 — *Sulcus cinguli*; 2 — *Gyrus cinguli*; 3 — *Sulcus corporis callosi*; 4 — *Indusium griseum*; 5 — *Sulcus subparietalis*; 6 — *Isthmus*; 7 — *Sulcus parieto-occipitalis*; 8 — *Sulcus calcarinus*; 9 — *Gyri Andrea Retzii*; 10 — *Sulcus collateralis*; 11 — *Gyrus parahippocampi*; 12 — *Sulcus hipocampi*; 13 — *Regio praesubicularis*; 14 — *Fimbria*; 15 — *Gyrus fasciolaris*; 16 — *Gyrus dentatus*; 17 — *Gyrus intralimbicus*; 18 — *Comissura anterior*; 19 — *Gyrus subcallosus*; 20 — *Gyrus diagonalis*; 21 — *Taenia Giacomini*; 22 — *Gyrus semilunaris*; 23 — *Uncus*; 24 — *Gyrus ambiens*; 25 — *Regio endorhinalis*; 26 — *Limen insulae*; 27 — *Substantia perforata anterior*; 28 — *Septum*; 29 — *Sulcus parolfactorius*; 30 — *Sulcus parolfactorius anterior*; 31 — *Area parolfactoria*; 32 — *Gyrus olfactorius medialis*; 33 — *Gyrus olfactorius lateralis*; 34 — *Bulbus olfactorius*; 35 — *Tractus olfactorius*; 36 — *Corpus callosum*; 37 — *Sulcus rhinalis anterior*; 38 — *Sulcus rhinalis posterior*; 39 — *Sulcus endorhinalis*; 40 — *Lobus temporalis* (din Gastaut şi Lammers).

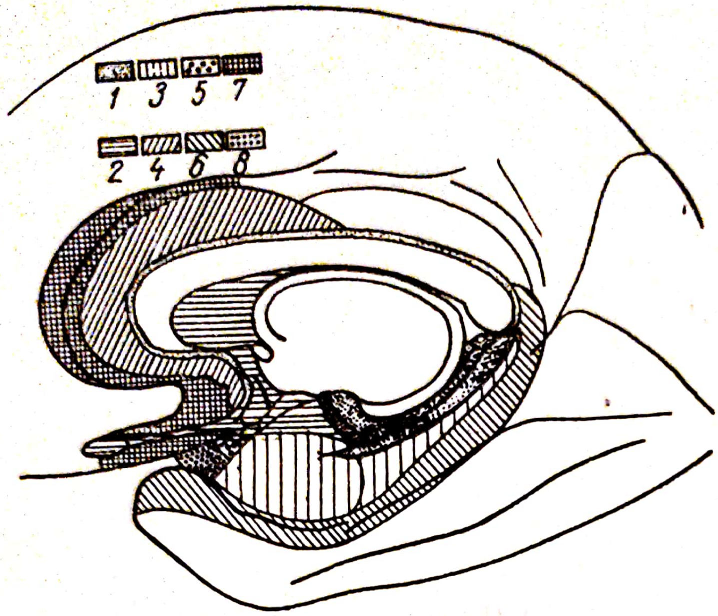


Fig. 109. Reprezentarea schematică a anatomiei microscopice a rinencefalului la om: *1* — arhicortex; *2* — paleocortex; *3* — periarhicortex *(ventral)*; *4* — periarhicortex *(dorsal)*; *5* — peripaleocortex; *6* — justarhicortex *(ventral)*; *7* — juxtarhicortex *(dorsal)*; *8* — juxtapaleocortex (pentru identificarea diferitelor zone vezi fig. 108) (din Gastaut şi Lammers).

Anatomia microscopică. Figura 109 schematizează zonele rinencefalului histologic diferite, care se caracterizează însă în ansamblu printr-o organizare generală alocorticală.

Conexiunile rinencefalului (fig. 110). Făcînd abstracţie de proiecţiile olfactive în anumite zone rinencefalice (proiecţii ce sînt tratate la *Analizatorul olfactiv)* trebuie să remarcăm puternicele legături în dublu sens dintre formaţiunile limbice şi mezodiencefal, aceste conexiuni fiind constituite încă de pe primele trepte ale seriei vertebratelor.

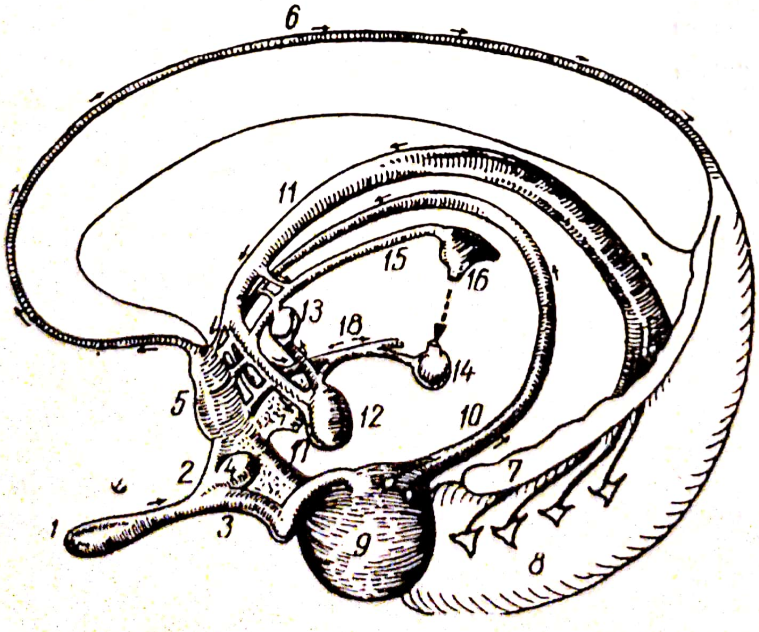


Fig. 110. Circuitele rinencefalice: *1* — bulbul olfactiv; *2* — stria olfactivă medială; *3* — stria olfactivă laterală; *4* — tuberculul olfactiv; *5* — nucleii septului; *6* — striile supracaloase; *7* — fascia dentată; *8* — hipocampul; *9* — amigdala; *10* — stria terminală; *11* — trigonal; *12* — corpul mamilar; *13* — nucleul anterior talamic; *14* — ganglionul interpeduncular; *15* — stria medulară; *16* — habenula; *17* — bandeleta diagonală Broca; *18* — fasciculul medial al creierului anterior (din Gastut şi Lammers).

La pești, amfibieni și reptile, la care nu s-a realizat înrularea telencefalică, fibrele de proiecție senzitive și motorii rinencefalice suferă puține modificări în cursul evoluției.

Se remarcă aferențele din hipotalamus și eferențele din formațiunile septo-amigdaliene, aria hipocampică și lobul piriform, spre mezencefal, realizate printr-un releu epitalamic (habenular) sau hipotalamic. Astfel, fibrele telencefalo-epitalamice (cortico-habenulare și septohabenulare) converg pentru a forma stria medulară care ajunge la habenulă, de aici plecînd fibre spre mezencefal, iar fibrele telencefalo-hipotalamice (cortico-hipotalamice, septo-hipotalamice, amigdalo-hipotalamice) converg pentru a forma două fascicule care se distribuie în hipotalamus și mezencefal (fasciculul median și fasciculul lateral al telencefalului).

La mamifere se înrulează, o dată cu emisferele cerebrale și fibrele rinencefalice neolfactive, luînd un traseu inelar în jurul hilului emisferic. Hipocampul proiectează spre hipotalamus prin fornix. Din hipotalamus, după întreruperea sinaptică a fibrelor fornicale se realizează căi spre mezencefal sau spre talamus. Acestea din urmă, cunoscute sub numele de *fasciculul lui Vicq d'Azyr,* leagă nucleii mamilari de nucleii anteriori ai talamusului, de la care apoi se realizează proiecții spre *gyrus cinguli.* Amigdala proiectează spre habenulă prin stria medulară și spre hipotalamus și nucleii septali prin stria terminală. De la habenulă și sept se realizează proiecții hipotalamice și mezencefalice. De remarcat că fornixul și striile amigdaliene constituie căi mixte (conțin și fibre aferente și fibre eferente).

La mamifere s-au evidențiat și proiecții senzoriale de diferite naturi (optice, acustice, somestezice), convergente în rinencefal, precum și legături în dublu sens rinencefalo-neocorticale. De menționat *circuitul lui Papez,* hipocamp — fornix — nucleul mamilar median — fasciculul mamilo-talamic *(Vicq d'Azyr)* — *gyrus cinguli* — cortexul piriform — fasciculul temporo-amonic — hipocamp, care se pare că are o valoare deosebită în vehicularea mesajelor cu implicații emoționale.

Funcțiile neolfactive ale rinencefalului.[1] Existența unor funcții neolfactive ale sistemului limbic este sugerată, printre altele, și de faptul că la animalele „anosmatice" (delfinidele — mamifere adaptate secundar la viața acuatică, cărora simțul mirosului li s-a atrofiat datorită condițiilor speciale de viață), formațiunile pur olfactive, ca nervul olfactiv, bulbul olfactiv, nucleul olfactiv anterior, cortexul prepiriform ș.a. au dispărut, persistînd însă în cadrul „rinencefalului" structuri ca hipocampul, fornixul, complexul nuclear amigdalian cu stria terminală, cortexul entorinal.

---

[1] Studiul funcțiilor olfactive este redat la prezentarea analizatorului respectiv.

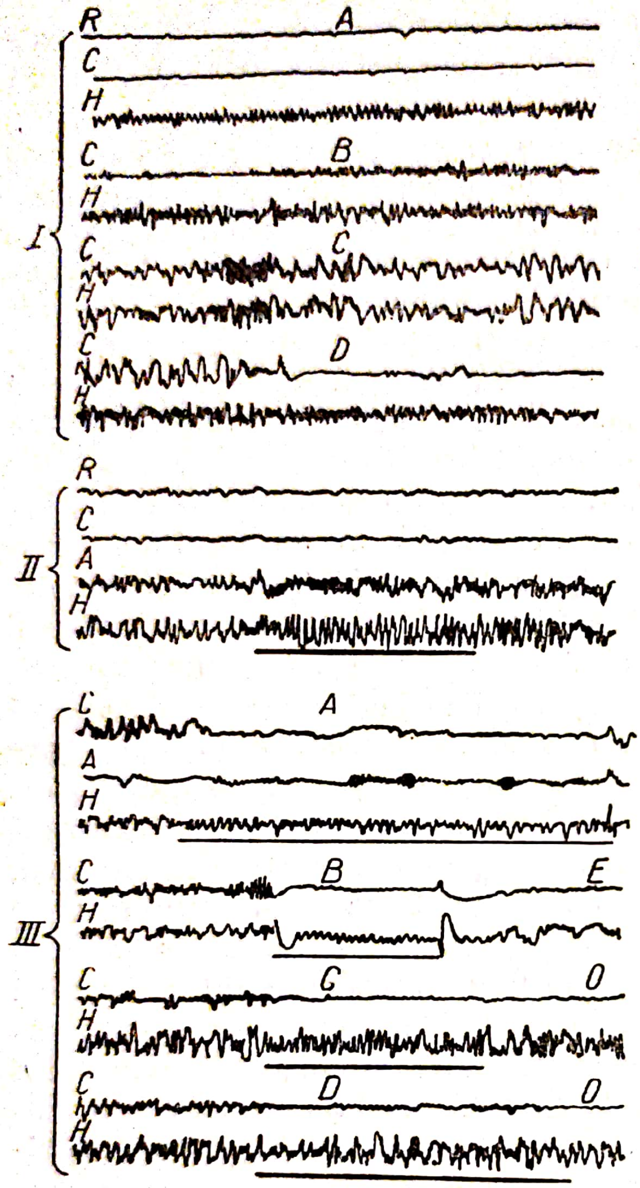


Fig. 111. Aspecte electrografice neocorticale rinencefalice la pisică. I. Modificările ritmurilor hipocampice în cursul somnului spontan :

A — animal treaz ; *B* — adormire : sincronizare corticală, dispariţia sincronizării hipocampice ; *C* — somn profund ; *D* — trezire spontană : desincronizare corticală, sincronizare hipocampică ; *R* — formaţiunea reticulară ; *C* — cortex ectosilvian mijlociu ; *H* — hipocamp. *II.* Efectul unei stimulări olfacto-trigeminale (trimiterea unui jet de fum) asupra activităţii amigdaliene (determinarea unei activităţi rapide) şi hipocampice (sincronizare) : *R* — formaţiunea reticulată ; *C* — cortex ectosilvian ; *A* — amigdala ; *H* — hipocamp (linia dreaptă orizontală de sub ultimul traseu indică durata stimulării). *III.* Efectul stimulării formaţiunii reticulate asupra activităţii cortexului ectosilvian *(C)*, amigdalei *(A)* şi hipocampului *(H)*, în cursul somnului spontan : desincronizare corticală, activare amigdaliană şi sincronizare hipocampică (liniile drepte orizontale indică durata stimulării (din P. Pasouant

Studii electrofiziologice. Urmărirea activităţii bioelectrice a fost realizată mai ales în complexul amigdalian şi în hipocamp (fig. 111).

Electrohipocampograma spontană a animalului neanesteziat se caracterizează prin unde de mare amplitudine, rapide (15—30 c/s) şi unde lente (4—7 c/s), sincrone (ritmul teta), neregulat repartizate.

Adormirea se manifestă prin dispariţia sincronizării hipocampice (cînd aceasta există anterior), şi, după cum se ştie, prin sincronizarea neocorticală. În somnul profund există unde lente, polimorfe, în ambele structuri. În faza paradoxală a somnului, în hipocamp se înregistrează un ritm sincron teta foarte regulat, iar în neocortex activitatea rapidă caracteristică.

Aspectul electric al somnului paradoxal este reluat în cursul reacţiei de trezire sau de activare. Există deci o marcată opoziţie între activitatea bioelectrică hipocampică şi cea neocorticală. Activitatea electrică spontană a amigdalei la animalul treaz este constituită din ritmuri rapide amestecate cu unde lente. Stimularea formaţiunii reticulate la animalul uşor anesteziat provoacă o reacţie de trezire „amigdaliană“ caracterizată prin unde hipersincrone foarte rapide. Potenţialele evocate prin stimulări periferice, la nivelul diferiţilor receptori, evidenţiază o importantă convergenţă senzorială în amigdală şi hipocamp, convergenţă care se manifestă chiar la nivelul neuronilor individuali.

Structurile limbice posedă un prag foarte scăzut la excitarea directă (electrică, mecanică etc.). În această privință hipocampul deține recordul printre formațiunile nervoase centrale.

În amigdală și în hipocamp se organizează foarte ușor, ca urmare a stimulilor aplicați direct sau a excitațiilor sosite din alte regiuni, o activitate autoîntreținută, postdescărcări. Postdescărcările se propagă foarte larg, la structurile cu care amigdala și hipocampul au conexiuni directe, dar și în alte zone.

Dovezi de tipul celor de mai sus (și altele) evidențiază înalta excitabilitate a sistemului limbic și capacitatea acestui sistem de a influența numeroase structuri cerebrale.

Postdescărcările, sub forma unor paroxisme electrice, cu punct de plecare rinencefalic și induse într-un vast sistem de proiecție, ar sta la baza crizelor de epilepsie „psiho-motorie“ de origine temporală. La pisică, de exemplu, asemenea crize provocate printr-o iritare rinencefalică adecvată, se manifestă printr-o imobilizare bruscă, încordare subită a atenției, instalarea unei stări de anxietate, comportament amenințător de atac (animalul scuipă și scoate sunete de furie, prezintă piloerecție, midriază, toate acestea aparent fără motiv) ; la apropiere, animalul încearcă să muște sau să zgîrie. Accesul se termină brusc, revenindu-se la un comportament și o dispoziție cu totul normale

Rezultatele stimulărilor rinencefalice. Stimularea diferitelor zone din rinencefal determină răspunsuri complexe somatice și vegetative, grupate adesea în comportamente organizate. Vom urmări mai ales efectele stimulării amigdalei și a hipocampului.

Efectele asupra stării de veghe. Stimularea nucleilor amigdalieni dorsali provoacă : reacție de trezire, de activare, atît în expresia sa electrică cît și în cea comportamentală. Stimularea nucleilor ventrali ai complexului amigdalian are efecte inverse. Stimularea hipocampului provoacă instalarea unor stări stuporoase în cadrul cărora reactivitatea generală a animalelor este mult diminuată.

Efectele asupra comportamentului afectiv-emoțional. Stările afective (plăcerea, neplăcerea, dispoziția, emoția, sentimentul etc.) constituie o formă specială de reflectare, de integrare a informațiilor primite din mediu. Stările afective rezultă din aprecierea raportului dintre condiția de mediu și trebuințele individului. Neplăcerea, de pildă, este provocată de neconcordanța dintre cerințele organismului și posibilitățile satisfacerii lor pe baza elementelor abiotice și biotice din mediu. Procesele afective se exprimă printr-o gamă întreagă de comportamente adecvate. La animale, de altfel, neexistînd posibilitatea introspecției și a dialogării, a relațiilor verbale, înregistrarea expresiilor comportamentale afectiv-emoționale constituie un mijloc extrem de important de investigare a stărilor interne respective.

Stimulările amigdaliene determină un comportament interpretabil ca exprimînd frica sau furia şi, în consecinţă, reacţii de fugă, de evitare a pericolului sau reacţii agresive, de atac. În timpul stimulării hipocampului, animalele manifestă stări de rău general, de nelinişte, de „malaise". Îndată după încetarea stimulării (şi a postdescărcărilor respective), animalele manifestă reacţii „de plăcere" : pisicile de pildă, se alintă, se ling, torc etc.

Extrem de sugestive în ceea ce priveşte suportul neurofiziologic al stărilor afective sînt experienţele lui Olds şi col. Şobolani cărora li se introduc electrozi cronici în diferite zone cerebrale sînt învăţaţi să se autostimuleze apăsînd pe o pîrghie care închide un circuit electric. Animalele, se pare, încearcă o mare satisfacţie la autostimularea unor puncte : dovadă că apasă pe pîrghia excitatoare cu o frecvenţă extraordinară (de sute de ori pe oră), refuzînd în perioada respectivă mîncarea, chiar dacă sînt înfometate, sau neglijînd stimuli nocivi puternici, intercurenţi. Totodată animalele evită autostimularea unor puncte, a căror excitare de către experimentator, declanşează stări apreciabile ca „neplăcute". Punctele „pozitive" sînt distribuite pe o largă arie cerebrală, care include numeroase structuri limbice.

Efectele asupra comportamentului alimentar. Stimularea, în special a unor puncte amigdaliene, declanşează fenomene motorii şi secretorii alimentare — digestive — legate în special de extremitatea orală a tubului digestiv : lingere, masticaţie, salivaţie, deglutiţie, vomă etc.

Efectele asupra comportamentului sexual. Stimularea hipocampului declanşează fenomene de hipersexualitate, un comportament sexual alterat, neadecvat, fenomenele respective fiind însoţite şi de o expresie afectivă corespunzătoare.

Rezultatele leziunilor şi ablaţiilor experimentale rinencefalice. Rezultatele leziunilor experimentale şi ale ablaţiilor sînt adesea contradictorii. Faptul este datorat în bună măsură dificultăţilor de a se realiza leziuni bilaterale complete şi selective ca şi transformării, uneori, a leziunii, într-un focar epileptogen.

Efectele asupra comportamentului afectiv emoţional. În 1937, Klüver şi Bucy au arătat că ablaţia bilaterală a lobilor temporali care interesează şi amigdala, la maimuţă, ablaţie care duce la instalarea unui sindrom ce poartă numele autorilor, ridică pragul reacţiilor de furie, de apărare, determină instalarea unei stări de docilitate, de placiditate. Animale foarte feroce pot fi făcute foarte docile faţă de semeni şi faţă de om prin leziuni amigdaliene. (Există însă şi rezultate inverse în această privinţă.) Unii autori au observat „îmblînzirea" animalelor după hipocampectomie bilaterală.

Efectele asupra comportamentului alimentar. În sindromul Klüver-Bucy se constată tulburări importante ale comportamentului alimentar : animalele pierd capacitatea de a se alimenta în mod adecvat, prezintă bulimie, tendinţa de a mînca orice, aliment sau nonaliment.

Efectele asupra comportamentului sexual. În cadrul sindromului Klüver-Bucy, o trăsătură importantă — care poate fi provocată mai precis prin distrugeri selective amigdaliene — este aceea a unui comportament sexual exagerat și dereglat, în care rolul determinant nu mai este jucat nici de sexul opus, nici de animalele de aceeași specie. Animalele tind să se acupleze cu orice le iese în cale, fie chiar și cu obiecte inanimate.

Date de fiziologie comparată. Sînt puține experiențele în care s-a urmărit fiziologia rinencefalului la vertebratele inferioare mamiferelor. Asemenea experiențe au evidențiat clar existența unor funcții neolfactive chiar la ciclostomi sau la pești, deci la nivele filogenetice la care *neopallium*-ul nu și-a făcut încă apariția, la care telencefalul este în întregime „rinencefalic". Funcțiile neolfactive sînt atestate în primul rînd de prezența importantelor legături în dublu sens telencefalo (rinencefalo) — mezodiencefalice. Ca și în cazul mamiferelor, intervențiile pe telencefalul vertebratelor inferioare (stimulări-distrugeri) au drept efect modificări complexe somato-vegetative, alterări ale comportamentelor largi. Astfel, de pildă, la pești, după ablații rinencefalice, se obțin modificări ale comportamentului explorator, ale comportamentului de „grup", ale sociabilității, ale comportamentului de îngrijire a progeniturii, ale activității reflex-condiționate.

De remarcat că modificări de sensul celor întîlnite la animale, ale nivelului stării de veghe, ale stărilor afective-emoționale se întîlnesc și la om, în cazul leziunilor patologice ale sistemului limbic sau al stimulărilor diferitelor structuri ale acestui sistem în cursul intervențiilor neurochirurgicale.

Concluzii asupra funcțiilor neolfactive ale rinencefalului. Datele prezentate pînă acum, ca și altele, rezultate din investigarea participării rinencefalului în memorie, condiționare, și care vor fi studiate în capitolul de activitate nervoasă superioară, subliniază intervenția rinencefalului în organizarea diferitelor comportamente complexe. Se pune însă problema delimitării intervenției rinencefalice. Și aceasta cu atît mai mult cu cît modificări comportamentale, somato-vegetative, de același ordin pot fi obținute și prin stimularea-lezarea altor structuri cerebrale : ale trunchiului cerebral, hipotalamice sau neocorticale.

S-a ajuns la concluzia că impulsurile, stările afective, declanșarea și desfășurarea diferitelor forme de comportament depind de un ansamblu format de hipotalamus, rinencefal și lobul prefrontal neocortical, formațiuni bogat interconectate. Elementele acestui ansamblu au fost prezentate în ordinea lor ierarhică, pornind de la inferior la superior.

Hipotalamusului i-ar reveni mai ales un rol executor. Ablația rinencefalului, de pildă, nu antrenează dispariția comportamentelor alimentar, sexual, emoțional etc., ale căror circuite anatomice „esențiale" sînt plasate în structurile mezodiencefalice ; ea determină însă perturbări ale acestor comportamente, pierderea caracterului lor adecvat.

Rinencefalul ar exercita astfel un control asupra comportamentelor instinctuale. Fără a privi lucrurile în exclusivitate, controlul rinencefalic se pare că se realizează mai ales prin „stabilirea“, pe baza stărilor afective-emoţionale, a „motivelor“ unui comportament sau ale altuia. O anumită modificare metabolică a cantităţii de glucoză disponibilă pentru activitatea celulară, de pildă, determină, prin mecanisme caracteristice, senzaţia de foame. Senzaţia de foame, are, la rîndul ei, o coloratură afectivă. Foamea şi corelatul său afectiv sînt în bună măsură realizate la nivel rinencefalic. Aceste stări creează o anumită tensiune şi motivează, impun un anumit comportament — *comportamentul alimentar.* Mesaje pornite de la rinencefal activează global structurile de care depinde realizarea comportamentului respectiv. În prezenţa stimulilor adecvaţi, acest comportament poate fi iniţiat şi condus. Satisfacerea necesităţilor alimentare înseamnă de asemenea instalarea unei stări afective caracteristice cu determinism rinencefalic. Saţietatea şi corelatul său afectiv motivează, impun, la un moment dat, încetarea activităţii de alimentare. Se poate spune astfel că „rinencefalul transformă informaţiile pe care le primeşte în termeni ai afectivităţii care motivează comportamentele“ (Vigouroux), că sistemul limbic are un important rol dinamizant.

De remarcat că este vorba de o dinamizare nu foarte fină, discriminativă, ci globală, pentru un comportament complex sau altul, caracter care corespunde intervenţiei rinencefalice în controlul unor activităţi primitive, instinctuale, destinate direct conservării individului şi reproducerii speciei.

Un control mai fin al acestor activităţi este executat de către lobul prefrontal, activitatea de maximă fineţe, de adaptare suplă la condiţiile de mediu, de învăţare, fiind un apanaj al proceselor integrative de nivel neocortical.

FIZIOLOGIA SCOARŢEI CEREBRALE (NEOCORTEXULUI)

Acest sector encefalic superior a intrat relativ de curînd în cîmpul investigaţiilor fiziologice ştiinţifice. Sesizarea faptului că procesele funcţionale corticale au o importantă legătură cu procesele psihice a inspirat multă vreme reţineri în abordarea studiului acestor structuri cu mijloacele metodologice cu care se cerceta activitatea structurilor nervoase inferioare, responsabile de conducerea unor funcţii concrete cum ar fi secreţia sau motilitatea. Se considera că formaţiunile nervoase puse în slujba manifestărilor spirituale şi-ar avea funcţiile dirijate de forţe şi legi cu totul speciale, supranaturale.

Pornind de la premise filozofice materialiste sau pur şi simplu determinate de progresul pas cu pas al cercetării neurofiziologice, de perfecţionarea tehnicii de lucru, explorări experimentale sau clinice au demonstrat, la început fragmentar, apoi din ce în ce mai convingător, că scoarţa cerebrală îşi are activitatea condusă după legile care călăuzesc orice fenomen material, biologic, nervos.

Date celebre de început în acest sens sînt cele obţinute de Broca, în 1861, care evidenţiază relaţia dintre o anumită regiune a lobului frontal şi vorbire, de Fritsch şi Hitzig, care demonstrează, la cîine, că excitarea electrică a unei anumite zone corticale are drept efect declanşarea unor mişcări oculare. Pavlov şi şcoala sa creează în fiziologia nervoasă capitolul de „activitate nervoasă superioară“, prin rezultate care subliniază rolul unor procese pur fiziologice corticale în desfăşurarea unor acte psihice. Drumul deschis de cercetările de pionerat a fost apoi din ce în ce mai străbătut de cercetătorii zilelor noastre, în arsenalul cărora tehnicile electrofiziologice joacă un rol deosebit.

Organizarea scoarţei cerebrale. Zone largi din cortexul mamiferelor, în a şasea lună de viaţă intrauterină, se caracterizează citoarhitectonic prin prezenţa a şase straturi. Din aceste teritorii se va diferenţia neocortexul, numit şi izocortex. (Din zonele corticale care în acest moment nu prezintă structura în şase straturi, ci o structură mai simplă, se vor diferenţia arhicortexul şi paleocortexul, care, împreună constituie alocortexul).

În dezvoltarea ulterioară, unele regiuni izocorticale îşi păstrează structura în şase straturi, constituind izocortexul homotipic. În alte regiuni izocorticale se realizează fie o regresiune a numărului de straturi, fie o sporire a acestuia. Zonele respective constituie izocortexul heterotipic. Celebra *hartă a lui Brodmann* (fig. 112) alcătuită în mare măsură pe baze embriologice, cuprinde, pentru cortexul cerebral uman, 52 de arii citoarhitectonice. Corespondentul fiziologic al analizelor morfologice făcute de Brodmann sau de alţii (Campbell, Economo, Filimonov şi Sarkisov, Bailey, şi von Bonin, Vogt ş.a.), este destul de precar. Se pare că pentru înţelegerea mecanismelor de funcţionare a scoarţei cerebrale, mai importantă decît cunoaşterea densităţii celulare sau a numărului de straturi este cunoaşterea înlănţuirii sinaptice tridimensionale intracorticale. Bogăţia sinapselor corticale este într-adevăr impresionantă. În acest sens al asigurării unor procese asociative extrem de vaste, trebuie remarcată intervenţia unor neuroni de tip special : *Golgi II* (cu axoni scurţi), *Martinotti* (cu axon ascendent) şi *Cajal* (cu axon orizontal). Nu trebuie pierdute din vedere nici importantele conexiuni realizate prin fibrele comisurale şi de asociaţie de la nivelul marilor emisfere. Studiile de sinaptologie ale lui Lorente de Nõ au evidenţiat unele posibilităţi de circulaţie a impulsurilor nervoase la nivelul scoarţei cerebrale.

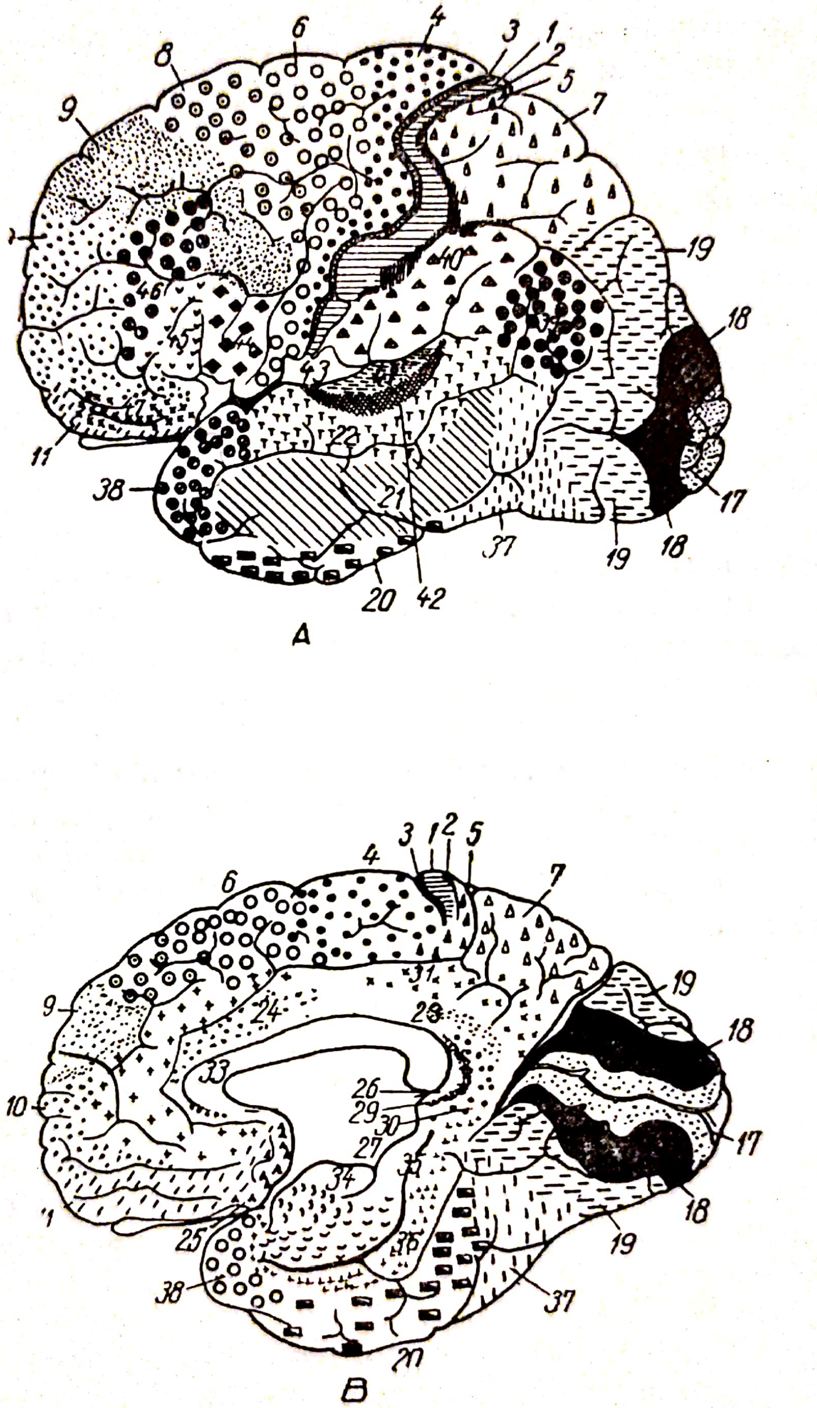

6
4
3
1
2
5
8
7
9
19
40
18
46
45
44
43
41
11
38
22
21
17
37
19
18
20
42
A
3
1
2
5
4
7
6
19
9
24
31
23
18
33
10
26
29
30
27
17
34
35
11
25
36
18
19
38
37
20
B

Fig. 112. Ariile citoarhitectonice ale scoarței cerebrale: *A* — fața laterală a emisferelor; *B* — fața medială a emisferelor (după K. **Brodmann**, din **Kreindler**).

Figura 113 reprezintă schematic unele din aceste posibilități.

De remarcat că această organizare nu este apanajul exclusiv al structurilor corticale. Aceleași sînt bazele organizării sinaptice la nivelul tuturor centrilor nervoși, ele explicînd o serie de proprietăți fiziologice generale ale centrilor, cum ar fi sumația, facilitarea, reverberarea, postdescărcările etc.

Localizările corticale. O dată stabilit acordul asupra existenței unor relații între marile emisfere (scoarța cerebrală) și funcțiile integrative superioare (psihice), s-a pus problema dacă diferitele funcțiuni nervoase superioare se realizează prin activitatea unor teritorii corticale

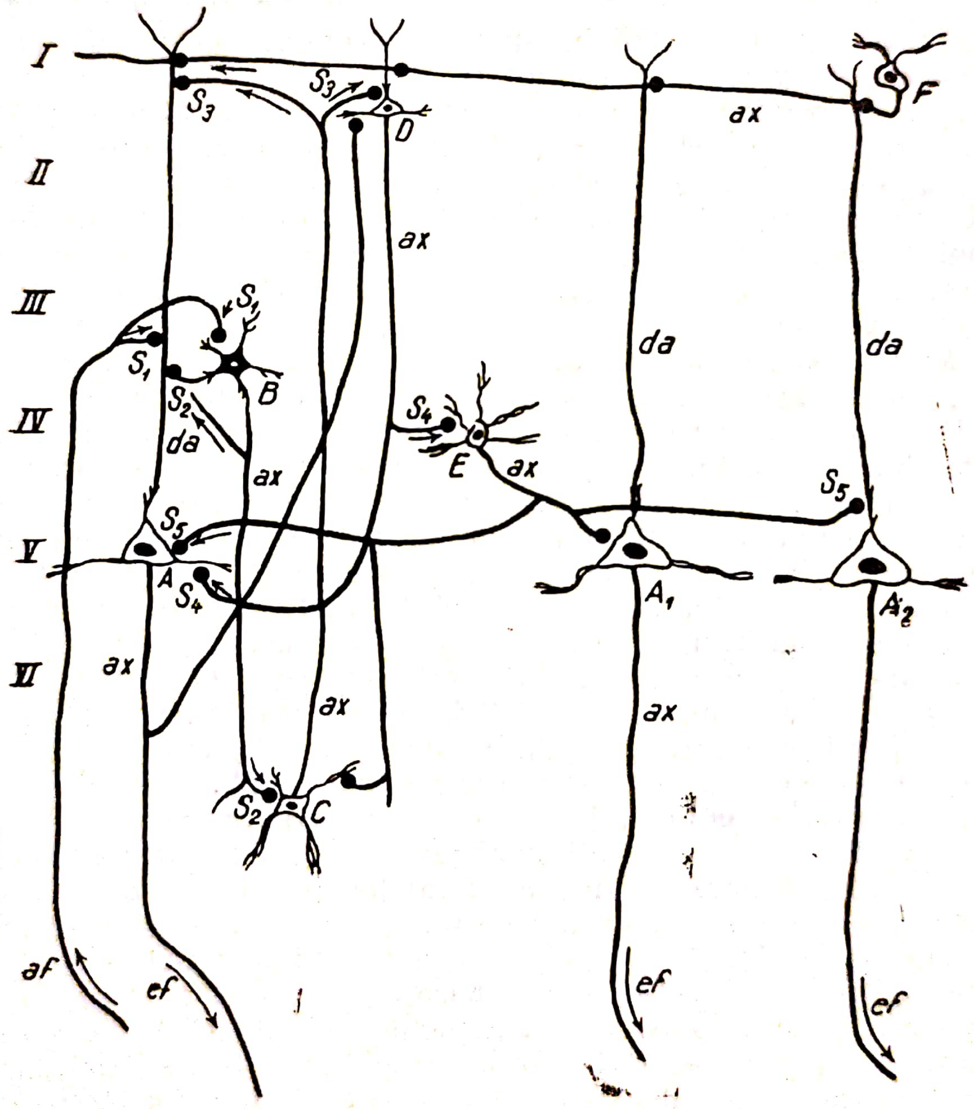


Fig. 113. Conexiuni neuronale intracorticale :

I—VI, Straturile corticale : *A*, A_1, A_2 — celule piramidale ; *B*, *C*, *D*, — celule din diferite straturi ale scoarței ; *E*—celulă Golgi II ; S_1—S_5—sinapse ; *af*—aferență specifică ; *ef* — cale eferentă ; *ax* — axon ; *da* — dendrita apicală a celulei piramidale (după Lorente de Nó, din Voiculescu și Steriade).

specifice, cu alte cuvinte dacă există o localizare a funcţiunilor în scoarţa cerebrală.

Multă vreme s-au înfruntat în această privinţă doctrine extremiste, diametral opuse. Echipotenţialismul — susţinut în a doua jumătate a secolului trecut de Flourens şi Goltz şi în secolul nostru mai ales de Lashley — considera că diferitele teritorii corticale participă în mod egal la realizarea diferitelor funcţiuni superioare, în determinarea gravităţii unei alterări funcţionale oarecare, contînd nu precizia plasării unei leziuni, ci extinderea leziunii în cadrul cortexului. O analiză atentă arată însă că nedecelarea de către echipotenţialişti a unor tulburări caracteristice după leziuni strict delimitate se datoreşte imperfecţiunii mijloacelor lor de investigare : probe funcţionale speciale evidenţiază apariţia unor deficite specifice. Contrar echipotenţialismului, localizaţionismul extrem găseşte un suport structural foarte precis oricărei activităţi psihice, oricît de complexă ar fi ea (din acest motiv, doctrina respectivă poartă şi numele de psihomorfologism). Se localizează astfel cu exactitate — şi exagerarea amuză desigur — „eul corporal“ în cîmpul 24, orientarea în spaţiu în ariile 45 şi 46, „eul social“ în cîmpul 11 etc. Datele faptice prezentate de psihomorfologişti nu sînt convingătoare. Au prezentat drept argumente cazuri clinice izolate şi incomplet analizate, fenomene care nu şi-au demonstrat repetabilitatea.

Cercetările moderne au arătat că există o legătură morfofuncţională corticală, „localizările“ avînd o deosebită complexitate şi o dinamică aparte. Principiul modern, denumit al „localizării dinamice“, subliniază faptul că funcţiile psihice depind de structuri care se organizează în adevărate sisteme, tulburările provocate prin distrugerea unui element structural al sistemului putînd fi compensate datorită faptului că celelalte elemente preiau funcţia unităţii distruse. Este infirmată astfel concepţia unor localizări înguste, imuabile. Sistemul de centri interconectaţi care stau la baza realizării unor funcţii psihice variază în ontogenie în raport cu dezvoltarea funcţiei respective. Cu cît o activitate integrativă este mai complexă, cu atît baza sa structurală este mai largă.

Cele mai precis evidenţiate localizări le au unele funcţii corticale receptorii şi efectorii considerate în expresia lor mai simplă.

Ariile corticale receptorii. Pavlov a considerat că în cadrul fiecărui segment cortical al unui analizator se găseşte o zonă centrală, nucleară, destinată analizei fine a mesajelor primite şi o zonă periferică, difuză, situată în jurul nucleului, cu o capacitate analitică mai redusă, dar cu posibilităţi de suplinire a funcţiilor zonei centrale.

Datele moderne electrofiziologice, bazate în special pe tehnica potenţialului evocat, aduc puternice argumente în sprijinul concepţiei lui Pavlov. Principiul acestei tehnici este următorul : stimularea de scurtă durată a receptorilor periferici determină apariţia de trenuri de impulsuri sincrone în căile senzitive respective. Mesajele, după străbaterea releelor sinaptice senzoriale de pe parcursul segmentului de conducere al analizatorului, sosesc la nivelul segmentului cortical, unde activează sincron neuronii receptori de ultimă staţie. Faptul acesta se tra-

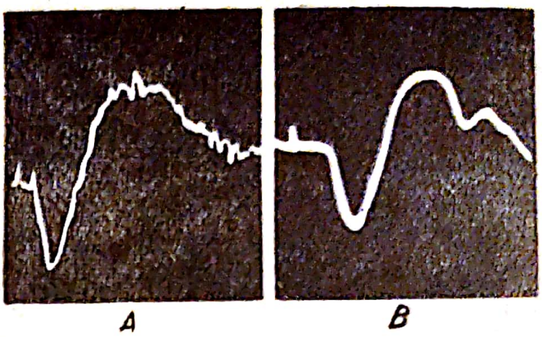


Fig. 114. Exemple de potențiale evocate printr-un stimul luminos *(flash)* în cortexul vizual *(A)* și printr-un stimul acustic *(clic)* în cortexul auditiv *(B)*. „*A*“ a fost înregistrat la o viteză mai mare decît „*B*“; mica deflexiune în sus de la începutul fiecărei înregistrări reprezintă artefactul stimulării (Din Morin).

duce electric prin apariția unui biopotențial — potențialul evocat — care poate fi cules la suprafața scoarței cerebrale în locul excitat (fig. 114). Caractere ale acestei deflexiuni electrice, cum ar fi latența, amplitudinea, morfologia, dau indicații prețioase asupra lungimii căii străbătute de mesaje, asupra capacității de recepție, asupra distribuției excitației în teritoriul cortical respectiv. De fapt, numim în general potențial evocat orice deflexiune electrică caracteristică, apărută într-un teritoriu nervos, ca urmare a unei activări brușțe, sincrone, de către impulsuri provocate prin stimularea bruscă a unei alte regiuni, periferice sau centrale. În felul acesta pot fi evidențiate cu precizie relațiile dintre diferite structuri nervoase, ceea ce a făcut ca tehnica potențialelor evocate să fie numită și o ***tehnică electro-anatomică.***

Tehnicile electrofiziologice au permis să se identifice pentru fiecare segment cortical analizator, trei categorii de arii:

1) Arii primare, caracterizate prin aceea că răspund numai la o singură categorie de stimulare senzorială periferică (numai optică sau numai acustică etc.), răspunsul fiind dat cu o latență foarte mică. S-a ajuns la concluzia că aceste arii primesc mesaje de la nucleii talamici specifici de releu.

2) Arii secunde, caracterizate prin răspunsuri de latență mică, dar lipsite de specificitate. O aceeași arie răspunde la mai multe categorii de stimulări. Mesajele sosesc tot de la nucleii talamici specifici de releu, dar, evident, de la doi sau mai mulți asemenea nuclei.

3) Arii secundare, caracterizate prin răspunsuri cu latență mai mare și printr-o importantă convergență senzorială. Căile de primire a mesajelor pot fi variate: fie de la ariile primare, fie de la nucleii talamici de asociație.

Ariile primare pot fi considerate nucleul segmentului cortical al analizatorului, iar ariile secunde și secundare periferia acestuia. Zonele periferice pot avea o extindere destul de largă și adesea se întrepătrund. Foarte interesant este faptul, demonstrat de unele cercetări mai noi, că „periferia“ invadează uneori chiar zona nucleară a altui analizator. Se evidențiază în felul acesta puternicele capacități asociative ale scoarței cerebrale, trăsătură deosebit de importantă pentru o integrare complexă. Organizarea și funcțiile specifice ale diferitelor arii receptorii corticale vor fi studiate în cadrul capitolului de fiziologie a analizatorilor.

Ariile corticale efectorii. Sînt cuprinse sub numele de arii efectorii acele teritorii corticale, prin a căror stimulare se determină răspunsuri periferice motorii sau secretorii şi care au o legătură strînsă cu efectorii respectivi. Desigur, o imagine completă a fiziologiei acestor arii se obţine nu numai prin experienţe de stimulare, ci şi prin experienţe de distrugere.

Experienţe de stimulare. Aria motorie piramidală. La pisică şi la cîine această arie cuprinde girusul sigmoid (circumvoluţia pericrucială); la maimuţă şi la om ocupă circumvoluţiunea frontală ascendentă (aria precentrală sau rolandică). Corespunde în foarte mare măsură cu aria 4 din harta Brodmann, în care se găsesc neuronii uriaşi Betz, principala sursă a fibrelor fasciculului piramidal.

Stimularea diferitelor puncte ale ariei piramidale determină apariţia de mişcări simple şi localizate, de flexiune sau extensie, adducţie sau abducţie, pronaţie sau supinaţie. Există o localizare exprimată în această zonă, numărul punctelor reactive şi concomitent diversitatea şi fineţea răspunsurilor crescînd în seria mamiferelor. Astfel, la maimuţele inferioare, stimularea unui anumit punct determină mişcări în masă ale degetelor, în timp ce la antropoide există puncte speciale care conduc mişcarea fiecărui deget în parte.

La om, conturarea individului pe baza proiecţiei motorii a musculaturii striate în aria precentrală, are forma unui omuleţ puternic disproporţionat, monstruos — aşa-numitul *homunculus motor*.

S-a pus problema dacă în cortexul precentral există reprezentări somatotopice (ale diferitelor grupe de muşchi sau chiar ale fiecărui muşchi în parte) sau funcţionale (unui punct din această arie revenindu-i conducerea unor mişcări organizate care implică activitatea a diferite grupe musculare).

Experienţele lui Chang, Ruch şi Ward, Woolsey conduc la concluzia că în aria motorie piramidală sînt reprezentaţi muşchi şi nu mişcări, dar nu prin puncte complet izolate, sub forma unui mozaic perfect. Stimularea unui punct duce la activarea preferenţială şi optimă a unui muşchi, dar totodată şi la activarea altor muşchi învecinaţi cu primul, care îşi au propriile lor puncte de comandă optimă.

De notat că aria motorie piramidală are şi funcţii senzitive proprioceptive, constituind segmentul cortical al analizatorului motor.

Ariile motorii extrapiramidale. Efectele stimulării acestor arii au fost studiate în capitolul *Sistemul extrapiramidal*.

Ariile motorii „secundă" şi suplimentară. Aria motorie „secundă" descoperită de Sugar şi col. este situată în profunzimea scizurii lui Sylvius şi cuprinde puncte care controlează activitatea musculaturii faringiene şi laringiene.

Penfield şi Welch, la om, şi Woolsey şi col., la macac, au identificat pe faţa internă a lobului frontal, imediat înaintea zonei motorii precentrale, o aşa-numită arie motorie suplimentară. Reprezentarea musculaturii striate contralaterale este realizată aici după o schemă foarte asemănătoare celei a reprezentărilor din aria precentrală. Principala particularitate fiziologică a acestei arii este aceea că modificările de postură provocate prin stimularea sa durează considerabil după încetarea stimulării.

Arii corticale vegetative. Stimularea a numeroase puncte corticale determină răspunsuri vegetative, modificări ale frecvenței respiratorii, ale frecvenței cardiace, variații tensionale, modificări ale motricității digestive etc.

Zonele neocorticale active în acest sens sînt grupate în polul anterior al emisferei.

Experiențe de distrugere. Distrugerea ariei motorii piramidale (aria 4). La mamiferele inferioare (pisică, cîine), în urma distrugerii girusului sigmoid, deficitul motor propriu-zis este discret. Foarte curînd după operație, animalele merg, aleargă, sar, aproape normal. Dispar însă definitiv mișcările învățate, dobîndite, condiționate. Se manifestă totodată unele anomalii ușoare, care dovedesc pierderea unor influențe inhibitorii care ar depinde de zonele extirpate : reflexele musculo-tendinoase sînt mai ample și mai vii, reflexele proprioceptive de echilibrare sînt modificate — unele puternic exagerate — apar unele reflexe de extensie tonică de origine subcorticală.

La maimuță, distrugerea ariei precentrale determină apariția de paralizii flasce, mai ales ale musculaturii extremităților, care se remit curînd, animalele putînd desfășura o activitate motorie cvasinormală. Rămîn deficitare mai mult timp, dacă nu definitiv, mișcările cele mai delicate ale extremităților. Sînt conservate mișcările învățate anterior ca și capacitățile de condiționări noi. Modificările de ordin tonic prezente la început sub forma hipotoniei — vezi paralizia „flască" — dispar curînd aproape complet. Procesele de liberare (de scăpare de sub control inhibitor) se manifestă numai prin apariția *semnului lui Babinski* (flexia dorsală a degetului mare de la picior în urma stimulării plantei).

Distrugerea ariei premotorii. La maimuță, după distrugerea ariei premotorii se manifestă ca fenomene de scurtă durată, pareză, hipertonie moderată, liberarea și exagerarea unor reflexe. Tulburarea persistentă este însă pierderea adaptărilor motorii dobîndite anterior intervenției.

Distrugerea combinată a ariilor motorii și premotorii. În urma distrugerii combinate a cîmpurilor 4 și 6 tulburările sînt mai grave și persistente.

Paralizia mișcărilor voluntare este totală. Modificările tonice sînt de tipul celor ale animalului în întregime decorticat : rigiditate exagerată. Se manifestă puternice fenomene de pierdere a controlului inhibitor — de pildă exagerarea reflexelor tendinoase, *semnul lui Babinski* mai marcat (flexie dorsală a degetului mare și desfacerea degetelor de la picioare în evantai) etc. Sînt pierdute comportamentele motorii învățate anterior, ca și capacitatea de a dobîndi noi adaptări.

Leziunile patologice ale ariilor motorie și premotorie la om au drept consecință în special hemiplegii și apraxii. Pentru o mai bună disociere a funcţiunilor etajelor corticale ale sistemelor piramidal şi extrapiramidal este preferabilă urmărirea consecinţelor secţionării tracturilor piramidale. Aceasta întrucît zona corticală din care pornesc fibrele fasciculului cortico-spinal depăşeşte considerabil aria 4, interferînd în zonele din care pleacă proiecţiile extrapiramidale şi deci distrugerea cîmpului 4 nu realizează o scoatere completă din funcţie a sistemului piramidal. Pe de altă parte, trebuie ţinut seama şi de faptul că aria 4 dă naştere şi la proiecţii extrapiramidale. Puţinele experienţe de secţionare cronică a piramidelor la mamifere inferioare sau la maimuţe au evidenţiat tulburări mai puţin severe decît în sindromul „piramidal“ cortical.

S-au făcut puţine experienţe de distrugere a ariilor motorii „secundă“ şi suplimentară. În ce priveşte ariile vegetative, experienţele de lezionare nu aduc date mai concludente decît cele de stimulare.

Concluzie asupra fiziologiei ariilor efectorii. Sub controlul sistemului extrapiramidal se află cu precădere motricitatea holocinetică, în timp ce sistemului piramidal îi revine mai ales conducerea motricităţii idiocinetice, a mişcărilor fine, realizate prin activitatea micilor mase musculare inserate la nivelul articulaţiilor distale. Motilitatea idiocinetică este cu atît mai dezvoltată cu cît avem de-a face cu mamifere situate mai sus pe scara zoologică, şi dezvoltarea sa este paralelă celei a fasciculului piramidal. Nu încape nici o îndoială că motricitatea generală normală reclamă participarea ambelor sisteme motorii — holocinetic şi idiocinetic.

Activitatea tonică musculară ar fi reglată în moduri diferite de sistemele piramidal şi extrapiramidal. În timp ce primul ar avea o influenţă tonogenă, cel de-al doilea ar exercita o influenţă în special inhibitorie asupra acestei activităţi musculare (vezi rezultatele experienţelor de distrugere). Totuşi, numeroase fapte evidenţiază schematismul unui asemenea mod de a vedea lucrurile. De reţinut faptul că după distrugerea combinată a ariilor motorie piramidală şi premotorie apar cele mai grave tulburări în reţinerea mişcărilor complexe învăţate şi în dobîndirea de noi adaptări motorii condiţionate, tulburări de tipul apraxiilor.

Conducerea funcţiilor vegetative de către neocortex se vădeşte, pe baza datelor de pînă acum, mult mai puţin precisă decît cea a efectorilor somatici.

Ariiile corticale asociative. Alături de arii cu caracter vădit receptor sau efector, există vaste suprafeţe corticale pe care multă vreme fiziologii le-au denumit „mute“, întrucît nu răspundeau foarte evident nici la manevrele de stimulare, nici la cele de distrugere. Punerea în evidenţă a unor importante conexiuni cortico-corticale în aceste arii a făcut ca zonele respective să fie denumite „asociative“, sugerîndu-se prin aceasta că la nivelul lor s-ar desfăşura fenomene de conectare a stărilor altor teritorii — de exemplu senzoriale, receptorii. De la bun început „asocierilor“ respective li s-a atribuit un rol important în procesele integrative de ordin superior, cu implicaţii psihice. Investigaţii din ce în ce mai aprofundate morfologice, fiziologice, anatomo-clinice întăresc această concepţie, deşi ariile respective rămîn încă mute la multe întrebări experimentale care li se pun.

Cortexul asociativ se dezvoltă progresiv în filogeneză. La iepure este foarte redus, dar la antropoide şi mai ales la om reprezintă de departe cea mai mare parte a neocortexului, ocupînd largi suprafeţe în cadrul lobilor frontal, orbitar, temporal, parietal, insular şi occipital.

Date electrofiziologice. Căile senzoriale specifice conduc mesaje mai ales către ariile receptorii primare. O percepţie integrală, conformă naturii obiective a fenomenelor externe şi interne, nu ar fi posibilă fără asocierea, fără sinteza informaţiilor recepţionate separat în diferite arii primare. Este într-adevăr foarte ispititoare considerarea ariilor de asociaţie drept locul acestei contopiri.

Ariile asociative au într-adevăr legături cu ariile receptorii primare. Dar ele pot realiza o activitate asociativă şi în absenţa impulsurilor sosite din ariile primare, pe baza mesajelor transmise de la nucleii talamici de asociaţie sau nespecifici. Ariile asociative corespund în mare măsură „periferiei difuze“, a segmentelor corticale ale analizatorilor. Am văzut că în teritoriile periferice ale analizatorilor corticali se înregistrează, în urma stimulării diferiţilor receptori, potenţiale evocate în general cu o latenţă mai mare decît în ariile primare şi care vădesc o importantă convergenţă heterosenzorială, aceste potenţiale fiind expresia conexiunilor zonelor corticale respective cu alţi nuclei talamici, în afara celor specifici, de releu. Se subliniază astfel importanţa conexiunilor asociative „verticale“, cortico-subcorticale, fără a fi diminuat însă rolul legăturilor orizontale între diferitele arii corticale (cortico-corticale).

Noţiunile de gnozie-agnozie, praxie-apraxie şi legăturile lor cu cortexul asociativ. Cînd un subiect răspunde oral unei întrebări care i-a fost pusă, în cortexul cerebral se desfăşoară următoarea succesiune de operaţii (după cum arată Morin): *1)* recepţia mesajului auditiv în aria supratemporală; *2)* recunoaşterea valorii de semnal convenţional a acestui mesaj; *3)* evocarea gesturilor articulaţiei verbale în vederea răspunsului; *4)* articulaţia verbală propriu-zisă. Prima operaţie se desfăşoară în aria acustică primară, iar ultima în aria motorie precentrală. Studii clinice şi experimentale ar arăta că operaţiile intermediare reclamă integritatea celei de-a doua circumvoluţiuni temporale — pentru înţelegerea valorii simbolice a mesajului — şi a părţii posterioare a celei de-a treia circumvoluţiuni frontale, — pentru expresia ideomotorie verbală. Aceste operaţii intermediare care se situează deasupra unei percepţii simple sau a unei mişcări depind deci de activitatea unor arii asociative.

Operaţiile prin care, plecîndu-se de la o simplă senzaţie, se realizează depăşirea acesteia, ajungîndu-se la identificare, la recunoaştere, poartă numele de *gnozii*. Agnoziile constau tocmai în pierderea puterii de recunoaştere, de identificare, capacitatea de a realiza senzaţii, percepţia simplă, putînd fi perfect conservate.

Praxiile sînt pentru mișcări ceea ce gnoziile sînt pentru senzații și percepții. Un bolnav *apraxic* a pierdut tehnica gestului și tocmai de aceea nu poate executa un ordin la care a știut înaintea bolii să răspundă, deși îl aude, îl înțelege și are intacte structurile necesare actului motor final.

Agnoziile pot interesa diferite modalități senzoriale. În agnoziile vizuale bolnavul vede dar nu înțelege (nu recunoaște o percepție vizuală actuală ca fiind identică cu o percepție realizată anterior). Starea mai poartă numele de cecitate psihică. Există agnozii vizuale totale dar și parțiale, care se referă la anumite domenii particulare : nu pot fi înțelese imaginile literelor sau ale cifrelor, nu pot fi recunoscute unele culori (fără să existe tulburări de recepție), unele forme geometrice etc. Agnoziile auditive (surditatea psihică) pot de asemenea să îmbrace forme complete sau parțiale, să privească, de pildă, identificarea cuvintelor, a sunetelor muzicale etc. Există în mod asemănător agnozii tactile, proprioceptive, interoceptive etc.

Studii anatomo-clinice și experimentale indică faptul că agnoziile de diferite tipuri sînt în general provocate prin leziuni ale unor zone corticale asociative, situate în vecinătatea ariilor receptorii primare. Astfel, în agnoziile vizuale de exemplu, leziunile sînt plasate în ariile 18 și 19 (reamintim că aria 17 este zona de recepție optică primară).

Apraxiile, de asemenea, pot să privească diferite activități motorii : există bolnavi care pierd capacitatea gesticulației învățate a mîinilor, a degetelor, care prezintă anartrie (imposibilitatea realizării mișcărilor orolaringiene necesare vorbirii), agrafie (imposibilitatea scrierii) etc.

Leziunile care determină apraxii sînt instalate tot în cortexul asociativ. Anartria, de exemplu, este produsă prin leziuni situate în lobul prefrontal stîng, în piciorul celei de-a treia circumvoluțiuni frontale.

In neurologie există o categorie patologică aparte, aceea a afaziilor — tulburări de limbaj, ale articulării verbale și ale scrisului, ale înțelegerii cuvintelor auzite sau văzute — nedeterminate nici de paralizia mușchilor necesari pentru a vorbi sau a scrie, nici de surditate, cecitate sau demență. Tulburările pot fi împărțite în afazii senzoriale (pierderea capacității de identificare — cecitate verbală, surditate verbală) și afazii motorii (pierderea tehnicii articulării cuvintelor— anartria — sau a scrierii — agrafia). Este clar că afaziile senzoriale se încadrează în grupa agnoziilor, iar cele motorii în grupa apraxiilor. Paul Broca, în 1851, prin studiul leziunilor într-un caz de anartrie, a inaugurat studiul afaziilor, deschizînd astfel și importante căi de cercetare a cortexului asociativ.

Cercetările clinice și experimentale au localizat la nivelul unor zone asociative corticale și funcții superioare celor discutate mai sus. Anume, în sindromul prefrontal — clinic sau experimental —, realizat prin leziuni în această parte a creierului — apar, pe lîngă tulburări de coordonare motorie și apraxii, tulburări psihice : dispoziții anormale (mai adesea de tip expansiv, jovial, mai rar depresiv), deficit intelectual, imposibilitate de fixare a atenţiei, alterări ale memoriei. Trebuie subliniat că tulburările respective apar şi în urma lezării altor zone cerebrale dar depind preferenţial, în cadrul cortexului, de teritoriile amintite. Oricum, se evidenţiază încă o dată faptul că activităţile psihice complexe depind de adevărate complexe funcţionale.

Concluzii asupra fiziologiei cortexului asociativ. Este un fapt bine stabilit că există o legătură filogenetică strînsă între dezvoltarea nucleilor talamici nespecifici, dezvoltarea ariilor corticale asociative şi manifestarea unei integrări superioare, relaţiile respective progresînd continuu.

Mecanismele asociative ale acestor integrări presupun activitatea conexiunilor cortico-corticale, dar, se pare, mai puternic pe aceea a proiecţiilor talamo-corticale. Căile specifice talamo-corticale conduc către ariile receptive primare specifice mesaje rapide, de înaltă discriminare spaţială şi temporală. Căile talamo-corticale nespecifice conduc mesaje mai lente, deja integrate într-o oarecare măsură la nivelul nucleilor asociativi talamici, la nivel cortical realizîndu-se o prelucrare superioară, atît a acestor mesaje ca atare, cît şi a celor specifice. Integrarea superioară este obligatoriu legată de interacţiunea dintre sistemul specific şi cel nespecific.

Rămîn însă încă multe lucruri necunoscute sau neclare cu privire la fiziologia ariilor corticale de asociaţie (ignoranţa este datorată şi numărului redus de investigaţii în acest domeniu). Vom menţiona o singură situaţie paradoxală : elaborarea unui reflex condiţionat presupune o activitate asociativă de nivel înalt şi totuşi, cercetările electrofiziologice n-au demonstrat o intervenţie crucială a ariilor asociative în condiţionare.

ACTIVITATEA NERVOASĂ SUPERIOARĂ

Noţiunea de activitate nervoasă superioară a fost definită de către Pavlov, ca latură a funcţiei integrative a sistemului nervos care asigură echilibrarea organismului în mediu şi deci comportarea.

În cele ce urmează sînt prezentate elementele fundamentale ale concepţiei despre activitatea nervoasă superioară.

Reflexele condiţionate

Distingem două categorii de acte reflexe :

1) *Reflexe înnăscute,* adică prezente la naşterea animalului — somatice şi vegetative, motorii şi secretorii. Foarte stabile în cursul vieţii, se transmit ereditar ; sînt deci reflexe „de specie". Le numim *reflexe necondiţionate,* deoarece nu implică anumite condiţii pentru realizare.

2) *Reflexe dobîndite* în cursul vieţii. Acestea se elaborează pe seama unui mecanism de asociere a unui agent de mediu, care acţionează iniţial ca excitant indiferent, cu un reflex necondiţionat. Stabilitatea lor este dependentă de menţinerea asocierii. Aceste conexiuni temporare şi labile sînt *reflexele condiţionate*. Le numim astfel pentru că elaborarea lor este posibilă numai respectîndu-se anumite condiţii :

a) *Raporturi de timp*. Agentul de mediu (excitantul indiferent) trebuie să preceadă şi apoi să coincidă cu excitantul care declanşează reflexul necondiţionat.

b) *Raporturi de intensitate*. Excitantul necondiţionat trebuie să fie mai puternic decît agentul care va deveni excitant condiţionat.

c) *Starea funcţională a emisferelor cerebrale*. Animalul trebuie să se găsească în stare de veghe şi de asemenea, trebuie să se evite interferenţa altor factori (externi sau interni) cu stimulii supuşi asocierii. O altă diferenţă între cele două categorii de acte reflexe a fost evidenţiată prin cercetări electrofiziologice (Chang, 1958) : reflexele necondiţionate se realizează prin intermediul sinapselor axo-somatice, iar reflexele condiţionate prin intermediul sinapselor axo-dendritice.

Reflexele condiţionate se elaborează prin asocierea repetată a unui agent de mediu la oricare din reflexele necondiţionate secretorii sau motorii, de exemplu, un stimul sonor şi reflexul salivar declanşat în cursul consumului unui aliment. Cei doi factori supuşi asocierii provoacă apariţia a două focare de excitaţie, corespunzînd : agentului de mediu care va deveni excitant condiţionat şi excitantului care declanşează reflexul necondiţionat. Primul focar de excitaţie (de exemplu sonoră) generează doar simple reacţii de orientare. Dacă acţiunea stimulului sonor se repetă de un număr de ori în timp fără să însoţească o reacţie semnificativă pentru organism, reflexele de orientare se atenuează treptat şi, în cele din urmă, încetează. Dimpotrivă, cel de-al doilea focar de excitaţie (de exemplu alimentară), dată fiind semnificaţia sa fiziologică, este mult mai intens. Întrucît prin însăşi condiţiile asocierii cele două focare coincid în mod repetat, între aceste se „bătătoreşte" o cale de legătură, direcţionată întotdeauna de la focarul mai slab, spre cel mai puternic, dominant, în cazul reflexului salivar din exemplul de faţă, de la cel sonor spre cel alimentar. Procesul excitator generat de stimulul acustic iradiază pe această cale elaborată prin asociere şi se sumează cu excitaţia necondiţionată alimentară.

Termenul de „dominantă" a fost introdus de Uhtomski pentru a defini fenomenul descris în experienţele sale de stimulare electrică a scoarţei : excitarea teritoriului corespunzător din zona motorie a scoarţei declanşează reacţii motorii ale membrelor anterioare. Dacă excitarea se produce în timp ce animalul se hrăneşte, stimulul nu mai provoacă reacţia motorie, în schimb mişcările de deglutiţie se intensifică : focarul corespunzător fiind mult mai puternic, „dominant", captează spre sine energia nervoasă

În cazul asocierii de stimuli care constituie mecanismul fundamental al reflexului condiţionat, fenomenul este similar : focarul generat de excitantul necondiţionat este întotdeauna dominant faţă de cel generat de agentul de mediu şi, în această calitate, direcţionează calea de legătură.

Dominantei descrise de Uhtomski îi corespunde în literatura anglo-saxonă *facilitarea*, iar în cea germană, fenomenul de *Bahnungs-reflex* (reflex de cale).

Fenomenul de bătătorire a căii de legătură dintre cele două focare constă în anumite modificări de ordin structural, care au loc la nivelul sinapselor interneuronale. A fost interpretat în această formă de către Pavlov şi confirmat de numeroşi cercetători contemporani. Se admite că în aceste condiţii are loc o creştere în suprafaţă a sinapselor existente sau chiar o multiplicare a joncţiunilor.

La sfîrşitul secolului trecut, asemenea modificări au fost descrise ca efecte ale unei activităţi intense a scoarţei cerebrale. Cercetătorul italian Tanzi considera că în astfel de circumstanţe are loc o creştere a afluxului de sînge (hiperemie), care provoacă mai departe o hipertrofiere a celulelor nervoase mult solicitate. Dendritele cresc, mărind suprafaţa de contact, distanţele interneuronale diminuă, favorizînd conductibilitatea nervoasă.

Cam în aceeaşi perioadă, R. Y. Cajal a arătat că, în condiţiile unei activităţii intense a scoarţei cerebrale, are loc nu numai o creştere în dimensiuni a prelungirilor dendritice, ci chiar dezvoltarea a noi prelungiri şi deci multiplicarea relaţiilor interneuronale. Ideea a fost confirmată de cercetări recente : Sarkisov şi Poliakov (1949) au descris modificări ale aspectului şi dimensiunilor spinilor dendritelor, iar Eccles (1953) — creşterea suprafeţelor sinaptice de contact interneuronal.

Nivelul la care se închid reflexele condiţionate. În 1904, în perioada de început a lucrărilor şcolii pavloviste, s-a emis o primă ipoteză după care conexiunea temporară se stabileşte între doi centri corticali corespunzînd excitantului condiţionat şi reprezentantului cortical al centrului salivar bulbar. Unele cercetări experimentale (Orbeli) au arătat mai tîrziu (1908), că nu se poate vorbi de o localizare precisă în scoarţă a unui centru gustativ, în sens de reprezentant al centrului salivar bulbar. Astfel a fost formulată o a doua ipoteză, după care conexiunea temporară se stabileşte direct între zona corticală a excitantului condiţionat şi centrul salivar bulbar. Ulterior s-a revenit însă la prima ipoteză : procesul de formare a conexiunilor temporare se efectuează în scoarţa cerebrală. „Mecanismul fundamental în formarea unui reflex condiţionat este o întîlnire, o coincidenţă în timp a excitaţiei unui punct din scoarţa cerebrală cu o excitaţie mai puternică a altui punct aflat probabil tot în scoarţă“ (Pavlov).

Metoda de studiu a reflexelor condiţionate. Studiul elaborării conexiunilor temporare a impus necesitatea găsirii unei metode adecvate de cercetare.

I. P. Pavlov este nu numai autorul concepţiei despre activitatea nervoasă superioară, ci şi al unei metode devenită clasică, de elaborare a reflexelor condiţionate, care a permis prima serie de investigaţii obiective în domeniul, pe atunci încă atît de obscur, al fiziologiei cerebrale. Dacă la început studiile asupra conexiunilor temporare au fost făcute pe cîini, ulterior au fost folosite numeroase şi variate modele experimentale destinate unor cercetări similare asupra altor animale. Astfel a luat naştere o fiziologie comparată a activităţii nervoase superioare. Rezultatele obţinute au furnizat date preţioase referitoare la capacitatea de condiţionare a unor animale situate la nivele diferite ale scării filogenetice. Interesul suscitat de aceste cercetări a fost atît de mare, încît ulterior s-au imaginat numeroase alte variante experimentale de către cercetători aparţinînd şcolii pavloviste sau altor şcoli şi curente. Mai tîrziu, cercetărilor electrofiziologice au adus date deosebit de valoroase pentru studiul procesului complex al convergenţei şi asocierii stimulilor eterogeni.

În cele ce urmează vom descrie metoda pavlovistă clasică a reflexelor condiţionate.

Deoarece reflexul necondiţionat studiat îndeosebi a fost cel salivar, obiectul de studiu a fost cîinele purtător de fistulă salivară (glanda parotidă). De la pîlnia colectoare fixată pe tegument în dreptul inciziei, un sistem de tuburi capilare conduce saliva al cărui debit se evaluează prin intermediul unei scale gradate sau prin înregistrarea grafică a picăturilor. Pentru a se asigura asocierea corespunzătoare a celor doi stimuli, experienţa se desfăşoară într-o cabină izolată din punct de vedere acustic[1], în interiorul căreia nu survin de altfel nici alte variaţii (de iluminare, de temperatură, de ordin olfactiv etc.). În acest fel se elimină factorii generatori ai reflexelor de orientare numite atît de sugestiv de către Pavlov, reflexele „ce se întîmplă ?“ care provoacă, după cum vom vedea, inhibarea reflexelor condiţionate. În interiorul cabinei, se găseşte o masă pe care este montat un dispozitiv de administrare automată a hranei, care acţionat de la exteriorul cabinei livrează porţiile de amestec alimentar[2] necesare în cursul asocierilor. Experimentatorul se găseşte în afara cabinei, de unde acţionează asupra dispozitivului alimentar şi a surselor de excitaţie acustică, vizuală, cutanat-mecanică etc., care generează stimulii condiţionaţi (fig. 115).

Reflexe salivare se pot obţine utilizîndu-se în locul porţiei de hrană, o soluţie acidă de o anumită concentraţie, care se introduce automat în cavitatea bucală a animalului în momentul în care se face asocierea stimulilor. Această salivă de diluţie, de „spălare“, se condiţionează ca şi cea provocată de hrană.

---

[1] *Cabine „silenţioase“* — ansamblul construit în vederea studiilor asupra reflexelor condiţionate la Koltuşi (lîngă Leningrad) ; a fost numit *„turnul tăcerii“*.

[2] Praf de pesmet şi carne.

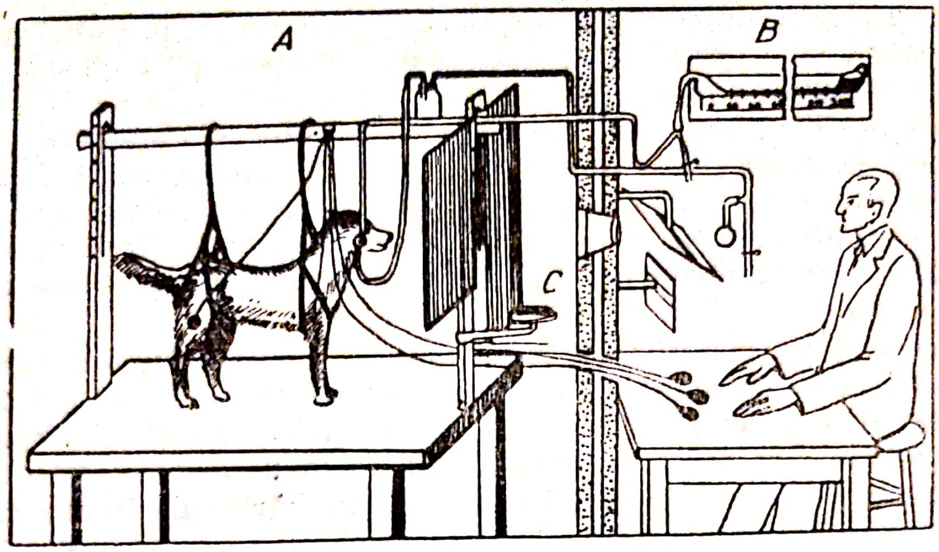


Fig. 115. Schema unei instalaţii pentru elaborarea de reflexe condiţionate :

A — camera izolată pentru animalul imobilizat cu „hamuri" şi echipat cu dispozitivele de excitare ; *B* — operatorul, la masa de comandă, dispunînd de echipamentul de administrare a excitanţilor şi de măsurare a secreţiei de salivă : *C* — vas pentru hrană (după Pavlov, din Lovatt-Evans).

Un alt model experimental utilizat frecvent este reflexul motor de apărare. În acest caz, excitantul necondiţionat este un şoc electric aplicat pe tegumentul unuia dintre membrele posterioare ale animalului. Reacţia motorie de retragere, asociată unui stimul oarecare, se condiţionează ca şi reacţiile secretorii descrise pînă acum.

Excitanţii condiţionaţi pot fi reprezentaţi prin agenţi foarte diferiţi : *acustici* (metronom, sonerie, fluier, goarnă, gîlgîit de apă) ; *vizuali* (imagini cu contururi diferite, statice sau în mişcare etc.) ; *cutanaţi* (excitaţii mecanice generate de dispozitive aplicate pe pielea animalului) ; *termici*, *olfactivi* etc. Un grup deosebit îl constituie stimulii care acţionează asupra interoceptorilor, viscero- şi proprioceptori. (v. *Reflexele condiţionate interoceptive)*.

Excitantul condiţionat poate fi constituit nu numai dintr-un stimul unic, ci şi din ansambluri de mai mulţi stimuli care acţionează simultan sau succesiv asupra animalului. Complexul asociat cu hrana sau cu excitarea electrică devine semnal al reacţiilor secretorii sau motorii determinate de agenţii corespunzători.

Reflexe condiţionate interoceptive. Răspîndiţi în intimitatea ţesuturilor, interoceptorii sînt reprezentaţi prin : 1) *terminaţiuni nervoase libere*, care se insinuează printre celule şi 2) *terminaţiuni nervoase incapsulate*, de diferite tipuri, asemănătoare prin structura lor cu receptorii tegumentari reprezentaţi prin : corpusculii lui Merckel, Vater-Pacini, Krause, Meissner etc.

După natura stimulilor care acționează asupra lor deosebim : 1) *mecanoreceptori,* cu o grupă aparte a baroreceptorilor ; 2) *termoreceptori ;* 3) *osmoreceptori ;* 4) *chemoreceptori.*

Interoceptorii au fost puși în evidență în diferite organe și țesuturi : în pericard și pereții vaselor, de-a lungul peretelui tubului digestiv, în ganglionii limfatici, organele hematopoetice, glandele mamare, uter, glandele cu secreție internă etc. Sînt prezenți în număr atît de mare, încît puși cap la cap ar forma o bandă care ar înconjura de 3 ori și jumătate ecuatorul.

Primul reflex condiționat interoceptiv a fost obținut de către K. M. Bîcov și col. (1928). Autorii au lucrat pe cîini purtători de fistulă gastrică și ureterală. Cunoscîndu-se volumul urinei eliminate în condiții normale în unitatea de timp, s-a introdus prin fistulă o anumită cantitate de ser fiziologic care în cursul staționării sale în stomac excita interoceptorii peretelui gastric. Trecînd în sînge, lichidul provoca o stare de hidremie, constituind factorul necondiționat declanșator al unei eliminări crescute de urină. După 20—25 de experiențe de acest fel, sifonîndu-se lichidul introdus în stomac, se obține totuși o diureză crescută. Explicația fenomenului este următoarea : la început soluția fiziologică acționează asupra interoceptorilor gastrici. Această excitație se asociază în mod repetat cu efectul pe care îl provoacă lichidul, după absorbția sa în sînge — creșterea diurezei — astfel încît după un număr de probe, agentul inițial indiferent devine semnal, provocînd pe cale reflex-condiționată același efect — intensificarea diurezei, chiar în condițiile sifonării lichidului.

Reflexele condiționate interoceptive sînt mai inerte decît cele exteroceptive : necesită un număr mai mare de asocieri, se fixează mai greu și — o dată fixate — se sting greu. Demonstrat mai întîi în actul diurezei, reflexul condiționat interoceptiv a fost obținut apoi, grație unor modele experimentale variate, în toate funcțiile organelor interne. Monografia intitulată *Scoarța cerebrală și organele interne* (1944) semnată de K. M. Bîkov cuprinde o sinteză a studiilor efectuate în acest domeniu.

Modalități de inhibiție în activitatea reflex-condiționată. Pavlov a distins două grupe de procese inhibitorii :

1. *Inhibiția înnăscută sau necondiționată.*	1) *inhibiția externă* (prin inducție negativă). 2) *inhibiția supraliminară.*
2. *Inhibiția elaborată sau condiționată*	3) *stingerea* 4) *diferențierea* 5) *întîrzierea.*

În cele ce urmează, vom arăta în ce condiții se elaborează aceste procese de inhibiție și care sînt factorii care condiționează evoluția lor.

1) *Inhibiţia externă* are la bază inducţia negativă al cărui mecanism este cunoscut din studiile asupra fiziologiei măduvei spinării. În activitatea reflex-condiţionată fenomenul se exprimă prin diminuarea reacţiei provocate de excitantul condiţionat, ca o consecinţă a apariţiei unui alt focar de excitaţie. Revenind la exemplul dat anterior, dacă în cursul acţiunii stimulului condiţionat acustic intervine un alt factor (acustic, vizual, olfactiv, cutanat etc.) animalul manifestă un reflex de orientare, care induce negativ reflexul condiţionat salivar şi, în consecinţă, numărul de picături scade.

Orice modificare survenită în ambianţa experimentală se repercutează în acest fel asupra activităţii reflex-condiţionate, diminuînd-o. Unii dintre aceşti *inhibitori externi* au o acţiune permanentă, care nu se atenuează prin repetiţie. Excitaţiile dureroase, provocate de dispozitivul de contenţie a animalului sau de pîlnia colectoare a salivei sînt astfel de *inhibitori externi permanenţi*. Alţi stimuli generează numai la început reflexe de orientare, care, dacă acţiunea se repetă de un număr de ori ca atare, se sting treptat. Îi numim *inhibitori externi temporari*. Dată fiind acţiunea lor perturbatoare, menţinerea unei ambianţe experimentale uniforme constituie o condiţie obligatorie pentru desfăşurarea experienţelor asupra reflexelor condiţionate. De aici şi necesitatea cabinei de reflexe, care elimină intervenţia unor factori neprevăzuţi.

Apariţia şi amploarea procesului de inhibiţie externă este condiţionată de mai mulţi factori, dintre care menţionăm : *intensitatea agentului inhibitor* : efectul este cu atît mai puternic cu cît factorul declanşator este mai intens ; *stabilitatea reflexului condiţionat* supus acţiunii inhibitorului extern : reflexele bine elaborate şi deci stabile sînt mai rezistente decît cele proaspăt elaborate ; *tipul de activitate nervoasă superioară,* căruia îi aparţine animalul aflat în experienţă.

Termenul de *tip de activitate nervoasă superioară* a fost introdus de şcoala pavlovistă şi defineşte particularităţile proprietăţilor proceselor nervoase fundamentale, care se evidenţiază în comportament la animale menţinute în condiţii experimentale sau naturale identice. Anticipînd studiul acestui parametru fundamental al activităţii nervoase superioare, menţionăm că animalele aparţinînd tipului slab prezintă fenomene puternice de inhibiţie externă.

2) *Inhibiţia supraliminară* este provocată de stimuli care prin intensitate depăşesc capacitatea de lucru a celulelor corticale. Mărind progresiv intensitatea excitantului condiţionat, obţinem efecte salivare din ce în ce mai ample. La o anumită valoare a stimulului se constată însă scăderea reflexului condiţionat şi în anumite cazuri, anularea acestuia. Se instalează o inhibiţie cu rol protector, ca răspuns la acţiunea foarte intensă a excitantului, inhibiţie care marchează limita superioară a capacităţii funcţionale a scoarţei solicitate. Tot la inhibiţie suplimentară se ajunge şi în cazul acţiunii mult repetate în timp a excitantului, fenomenul avînd aceeaşi semnificaţie.

3) *Inhibiţia de stingere.* Înţelegem prin stingere dispariţia efectului provocat de excitantul condiţionat atunci cînd încetează asocierea sa cu excitantul declanşator al reflexului necondiţionat. Să luăm un exemplu. Dacă pornim de la un reflex salivar condiţionat la un metronom cu 100 de bătăi pe minut (M 100) şi repetăm excitantul condiţionat la anumite intervale fără a administra şi hrana care a servit ca excitant necondiţionat, constatăm că numărul picăturilor de salivă scade treptat pînă la completa anulare a secreţiei. Excitantul condiţionat a devenit factor inhibitor.

Care este evoluţia ulterioară a reflexelor supuse stingerii ? Cele bine elaborate şi deci mai stabile se restabilesc spontan în timp, fără intervenţia experimentatorului, adică fără a se relua asocierea. Deci, dacă vom încerca acţiunea metronomului, la un anumit interval după ce stingerea a fost obţinută, vom constata că excitantul condiţionat a redevenit eficient declanşînd din nou reacţia. Reflexele recent elaborate, încă labile, se restabilesc dacă excitantul condiţionat stins „se întăreşte" din nou prin excitaţia necondiţionată cu care a fost asociat la început.

Reţinem deci că vechimea reflexului condiţionat, adică constanţa sa, reprezintă un factor important pentru obţinerea şi evoluţia inhibiţiei de stingere. La aceasta se mai adaugă şi tipul de activitate nervoasă superioară : ca şi celelalte forme de inhibiţie condiţionată, stingerea se elaborează mai uşor la animalele la care procesul inhibitor este bine exprimat.

4) *Inhibiţia de diferenţiere* se elaborează prin alternarea repetată a 2 factori asemănători (A şi A′), dintre care unul (A) se întăreşte în mod constant şi devine excitant condiţionat, iar celălalt (A′) nu se întăreşte, adică nu se asociază excitantului necondiţionat şi devine prin aceasta inhibitor.

Exemplu : se elaborează un reflex condiţionat la un metronom cu 100 de bătăi pe minut (M^{100}). Utilizînd un metronom cu o altă frecvenţă (M^{180}), vom constata că animalul reacţionează, de asemenea (deşi stimulul nu este întărit), secreţia fiind însă mai redusă decît cea provocată de M^{100}. Această reacţie este efectul unui proces de generalizare. Debitul secretor este mai mic deoarece M^{180}, deşi mult asemănător cu excitantul condiţionat (M^{100}) este totuşi întrucîtva diferit. El declanşează secreţia salivară dar concomitent cu aceasta şi un reflex de orientare care o inhibă într-o anumită măsură.

Continuînd alternarea în aceleaşi condiţii a celor doi factori (M^{100} şi M^{180}), reflexul de orientare se atenuează treptat şi, în aceeaşi măsură creşte volumul secreţiei. Din acest moment începe diferenţierea propriu-zisă şi M^{180} devine inhibitor. Analizînd semnificaţia agentului similar sau „înrudit" cu excitantul condiţionat, reţinem că acesta este alcătuit din 2 componente : una de similitudine şi o alta prin care diferă (plusul de frecvenţă). Prima componentă explică procesul iniţial de generalizare, iar cea de-a doua, apariţia reflexului de orientare la început şi a diferenţierii finale, absolute.

5) *Inhibiția de întîrziere* se instalează în condițiile alungirii duratei de acțiune a excitantului condiționat, pînă în momentul asocierii. Luînd în considerație acest factor, adică mărimea duratei de acțiune a excitantului condiționat, Pavlov a deosebit două categorii de reflexe condiționate :

a) *reflexe coincidente,* în cazul cărora excitantul condiționat durează cîteva secunde sau cîteva zeci de secunde pînă la întărire ;

b) *reflexe amînate sau întîrziate,* în care durata de acțiune este de ordinul minutelor (1—3′). În aceste circumstanțe, secreția salivară nu se anulează, însă „întîrzie", apărînd spre sfîrșitul intervalului. Reacția animalului comportă deci două faze : una *inactivă,* în care procesul excitator este mascat temporar de inhibiție și o a doua *activă,* în care se manifestă secreția. În cazul inhibiției de întîrziere, excitantul condiționat nu este metronomul ca atare, ci un factor sumat din stimulul sonor și sfîrșitul intervalului în care acesta acționează, moment care precede întărirea sa. Acțiunea metronomului în alte momente ale aceluiași interval rămîne fără efect, deoarece aceste momente nu preced și nu coincid cu hrana. Astfel se conturează cele două faze descrise mai sus.

O formă a inhibiției de întîrziere o constituie și *reflexele vestigiale,* care se obțin în condițiile în care excitantul necondiționat survine după ce excitantul condiționat și-a încheiat acțiunea. Deci ceea ce se asociază în acest caz este urma (vestigiul) excitației condiționate. Există două modalități de elaborare a acestui tip de reflexe :

— pauza dintre cei doi factori supuși asocierii se realizează în timp, îndepărtîndu-se treptat momentul de administrare a hranei de sfîrșitul acțiunii excitantului condiționat ;

— intervalul se fixează la o anumită valoare de la începutul experimentării.

* * *

În activitatea reflex-condiționată, inhibiția acționează ca *factor coordonator* și *de protecție.*

Inhibiția intervine în sens *coordonator,* ori de cîte ori se modifică raporturile stabilite inițial între excitanții condiționat și necondiționat în cadrul unei legături temporare. Restructurarea pe care o determină scutește organismul de un consum inutil de energie :

— dacă excitantul condiționat pierde întărirea, reflexul se stinge ;

— dacă excitantul condiționat urmează după un interval de timp mai mare decît cel stabilit la început, reacția reflexă întîrzie, întîrzierea corespunzînd mărimii intervalului ;

— dacă un agent de mediu asemănător cu cel condiționat nu însoțește niciodată o activitate reflex-condiționată, tot prin intermediul unui proces de inhibiție este diferențiat ca factor inhibitor.

Vom ilustra printr-un exemplu această funcție coordonatoare a procesului inhibitor. Dacă se utilizează ca excitant necondiționat o anumită cantitate de hrană, se obține o secreție de o anumită valoare (număr de picături de salivă). Dacă se micșorează ulterior porția, spre exemplu de la 20 de g la 3 g, se constată că și debitul secreției diminuă. În acest caz are loc nu o stingere, ci o restructurare a reflexului la alt nivel în funcție de modificarea survenită în raportul stabilit la început între excitantul necondiționat și cel condiționat.

Inhibiția exercită și un important *rol protector, asigurînd* — după activitate — restabilirea celulelor izolate, a grupelor de celule, cît și a întregului cortex cerebral. În concepția pavlovistă, trecerea în stare de inhibiție în astfel de circumstanțe constituie o proprietate fundamentală a celulelor corticale.

Legile activității nervoase superioare

Cercetările experimentale efectuate prin metoda clasică a reflexelor condiționate, au condus pe I. P. Pavlov la enunțarea legilor activității nervoase superioare, care exprimă caracterul profund dinamic al interrelațiilor dintre excitație și inhibiție la nivelul instanțelor cerebrale superioare.

1) *Legea mobilității proceselor nervoase. Iradierea și concentrarea.* Mobilitatea proceselor nervoase a fost demonstrată mai întîi în cazul inhibiției (N. I. Krasnogorschi).

S-au elaborat patru reflexe condiționate salivare la excitații cutanat-mecanice generate de dispozitive speciale montate pe tegumentul animalului de-a lungul unuia dintre membre, la distanțe de 3, 9, 15 și 22 cm de regiunea plantară. La nivel plantar, stimulul cutanat nu a fost întărit devenind astfel inhibitor prin diferențiere. Utilizîndu-se inhibitorul de trei ori la rînd, s-a provocat prin sumațiune un focar puternic de inhibiție. Încercîndu-se pe acest fond, acțiunea excitanților condiționați elaborați din stimulii cutanat-mecanici care acționau la nivelul punctelor 1—4, s-au obținut următoarele rezultate : inhibiție completă, corespunzător punctelor 1 și 2 (3 respectiv 9 cm) și menținerea reacției (ușor mărită : 6 și 7 picături în loc de 5), la punctele mai depărtate 3 și 4 (15 respectiv 22 cm). Anularea reflexului în punctele aflate în vecinătatea zonei care genera focarul de inhibiție se explică prin *iradierea procesului.* Menținerea reflexului și ușoara creștere a debitului secretor sînt rezultatul unui proces de inducție pozitivă.

Iradierea constituie numai o latură a mobilității proceselor nervoase. După 5 minute stimulul cutanat-mecanic corespunzător punctului 2 a redevenit eficient, în timp ce stimulul care acționează în punctul 1 abia după 10 minute. Aceste date arată că ulterior iradierii, procesul se concentrează în direcția focarului. Utilizînd un model experimental similar, K. M. Petrova a demonstrat mobilitatea excitației. De data aceasta, s-a provocat un focar de excitație și pe acest fond s-a încercat acţiunea unor agenţi inhibitori. Corespunzător fazei de iradiere a excitaţiei s-au obţinut efecte secretorii, care s-au anulat prin concentrarea procesului.

Rezultatele cercetărilor efectuate în aceste condiţii experimentale au demonstrat dinamica complexă a excitaţiei şi inhibiţiei. Valorile care exprimă această mobilitate, adică viteza, durata fenomenului, mărimea teritoriului invadat depind de mai mulţi factori, dintre care menţionăm :

a) *tipul de activitate nervoasă superioară.* Vom vedea că mobilitatea proceselor nervoase constituie unul din criteriile de clasificare a tipurilor ;

b) *intensitatea procesului care se propagă,* deci intensitatea agentului care îl generează :

— excitanţii foarte intenşi şi excitanţii foarte slabi determină iradieri rapide dar concentrare lentă ;

— excitanţii de intensitate medie provoacă dimpotrivă iradieri limitate şi concentrare uşoară.

2) *Legea inducţiei reciproce a proceselor nervoase fundamentale.* Iradierea şi concentrarea proceselor nervoase constituie doar un aspect al complexei dinamici corticale. Al doilea corespunde fenomenului de inducţie reciprocă. Mecanismul nu este specific pentru fiziologia scoarţei cerebrale (v. cap. de fiziologia măduvei spinării) ; şi în activitatea nervoasă superioară are aceeaşi semnificaţie :

— procesul excitator determină apariţia la periferia focarului corespunzător şi după încetarea acţiunii sale, a unui proces de inhibiţie = *faza negativă a inducţiei sau inducţia negativă ;*

— un focar de inhibiţie este în acelaşi mod înconjurat şi înlocuit de excitaţie = *faza pozitivă a inducţiei sau inducţia pozitivă.*

În activitatea nervoasă superioară, inducţia a fost demonstrată prin aceeaşi metodă a reflexelor condiţionate.

Descriem mai jos experienţa prin care s-a evidenţiat faza pozitivă a inducţiei (D. S. Fursikov). S-a elaborat un reflex alimentar la excitaţia mecanică a pielii, aplicată într-un punct pe o labă anterioară. S-a diferenţiat ca inhibitor, o excitaţie mecanică aplicată pe o labă posterioară. Încercîndu-se acţiunea excitantului condiţionat la 30″ după agentul inhibitor, s-a obţinut un efect mai mare decît în condiţii obişnuite de lucru.

Fragment din protocolul experienţei :

Excitantul condiţionat	Secreţia salivară în 30″	Perioada de latenţă a secreţiei (sec.)
— excitant cutanat mecanic	pe laba anterioară : 8 picături de salivă	3″
— excitant cutanat mecanic	pe laba posterioară : 0	—
— excitant cutanat mecanic	pe laba anterioară : 12 picături de salivă	2″

Intensificarea reacției și scurtarea perioadei de latență sînt o consecință a inducției exercitate de focarul de inhibiție care precede acțiunea excitantului condiționat la interval de numai 30 secunde.

Cu alte modele experimentale a fost demonstrată și faza negativă a inducției (V. V. Stroganov).

Mozaicul cortical. Inducția reciprocă asigură delimitarea riguroasă a focarelor de excitație și inhibiție. Edificatoare în acest sens sînt experiențele clasice asupra „mozaicului cortical". Se plasează pe tegument 9 dispozitive de excitație mecanică, la distanțe egale. Cele fără soț (nr. 1, 3, 5, 7 și 9) se asociază cu administrarea hranei astfel încît stimulii aplicați la aceste nivele devin excitanți condiționați ; dimpotrivă, dispozitivele de excitație cutanat-mecanică corespunzătoare punctelor 2, 4, 6 și 8 se diferențiază ca agenți inhibitori. Animalul realizează un comportament complex : stimulat în punctul 1 secretă salivă ; un stimul asemănător aplicat cu cîțiva centimetri mai departe, nu declanșează secreția, aplicat în punctul 3 provoacă reacția secretorie etc. Această menținere riguroasă a semnificației celor nouă stimuli se explică prin inducția reciprocă care se stabilește între cele 5 focare de inhibiție, alternînd în mod regulat cu cele 4 focare de excitație. De aici și denumirea de *mozaic cortical* dată acestui model experimental de către autorii primelor experiențe (P. S. Kupalov, V. V. Sireațchi).

3) Legea forței. Cea de-a treia lege fundamentală a activității nervoase superioare stabilește raportul între forța fizică a excitantului condiționat și amplitudinea reflexului pe care îl provoacă. Excitanții acustici determină întotdeauna efecte mai puternice decît cei vizuali, care, la rîndul lor, sînt mai puternici decît cei cutanați. Stimulii cei mai slabi sînt cei termici. În cazul stimulilor de același fel există de asemenea diferențe în ceea ce privește valoarea reacției pe care o provoacă : stimulii intenși declanșează întotdeauna efecte mai ample decît stimulii mai slabi. Raportul dintre mărimea reflexului condiționat și intensitatea agentului care-l provoacă, are valoare de lege fundamentală pentru activitatea nervoasă superioară. A fost verificat pe cale experimentală atît în cazul excitanților condiționați simpli (agenți unici) cît și în cazul celor complecși (alcătuiți din mai multe componente).

Exemple : 1) Elaborăm un reflex condiționat la un stimul acustic. Scăzînd treptat intensitatea acestuia obținem și valori din ce în ce mai mici (numărul de picături) ale secreției :

— la o intensitate foarte mare a excitantului condiționat : 48 picături de salivă ;

— la o intensitate puternică a excitantului condiționat : 37 picături de salivă ;

— la o intensitate medie a excitantului condiționat : 33 picături de salivă ;

— la o intensitate slabă a excitantului condiționat : 9 picături de salivă ;

— la o intensitate foarte slabă a excitantului condiţionat : reacţia se anulează.

2) În cazul excitanţilor condiţionaţi complecşi, obţinuţi prin sumarea a 2 excitanţi condiţionaţi elaboraţi în prealabil (întăriţi separat), raporturile dintre forţa stimulului şi amplitudinea reacţiei pe care o provoacă se exprimă în felul următor :

a) în cazul sumării unei componente puternice cu una slabă, valoarea reflexului condiţionat este apropiată de aceea pe care o declanşează componenta puternică ;

b) în cazul sumării a două componente de intensităţi slabe, valoarea reflexului condiţionat este practic egală cu suma aritmetică a valorilor reflexelor provocate separat de cele două componente ;

c) în cazul sumării a două componente de intensităţi mari, valoarea reflexului condiţionat este mai mică decît suma aritmetică a valorilor reflexelor provocate separat de cele 2 componente. Scăderea secreţiei se explică prin apariţia inhibiţiei supraliminare care limitează în general proporţionalitatea dintre intensitatea agentului şi mărimea reacţiei pe care aceasta o provoacă.

Tipurile de activitate nervoasă superioară

Noţiunea de tip de activitate nervoasă superioară defineşte particularităţile comportamentale întîlnite la indivizi ţinuţi în condiţii naturale sau experimentale identice. Astfel de diferenţe au fost sesizate de timpuriu de numeroşi cercetători care au propus clasificări bazate pe criterii strict fiziologice sau fiziopatologice. Deoarece noţiunea de tip de activitate nervoasă superioară (sau de sistem nervos) care constituie obiectul acestui capitol a fost introdusă de şcoala pavlovistă, vom prezenta în cele ce urmează clasificarea acestor tipuri, aşa cum a fost formulată de I. P. Pavlov.

Clasificarea se bazează pe cele 3 proprietăţi ale proceselor nervoase fundamentale :

1) *Forţa sau energia sau capacitatea funcţională a excitaţiei şi inhibiţiei.* Un stimul este eficient numai dacă atinge un anumit prag de intensitate. Acţiunea sa poate fi constatată pînă la o limită superioară dincolo de care scoarţa intră într-o stare de inhibiţie supraliminară de protecţie. Vom distinge un *tip puternic* în cazul în care inhibiţia supraliminară apare la stimuli de intensităţi mari şi un *tip slab* cu capacitate funcţională redusă, în cazul opus.

2) *Echilibrul adică raportul cantitativ dintre excitaţie şi inhibiţie.* Atunci cînd ambele procese nervoase se caracterizează printr-o dezvoltare şi o stabilitate egală, vorbim de un *tip echilibrat ;* atunci cînd unul dintre procesele nervoase fundamentale predomină faţă de celălalt, vorbim de un *tip neechilibrat.*

3) *Mobilitatea funcţională.* Aceasta indică rapiditatea cu care un proces nervos este înlocuit cu celălalt, cu care iradiază şi se concentrează. Din acest punct de vedere deosebim un *tip mobil* şi un *tip inert.*

Din combinarea acestor proprietăţi ale proceselor nervoase fundamentale rezultă sistematizarea a patru tipuri de activitate nervoasă superioară, descrise prin confruntarea a numeroase date experimentale obţinute pe baza metodei reflexelor condiţionate, cu datele furnizate de observarea animalelor în afara cabinei de reflexe, în libertate.

1) *Tipul slab*
2) *Tipul puternic* ↗ *echilibrat* ↗ *lent* (inert)
↘ *vioi* (mobil)
↘ *neechilibrat* (nestăpînit)

1) *Tipul slab* se caracterizează prin forţa redusă a proceselor nervoase. Din această cauză animalele aparţinînd acestui tip elaborează cu greu reflexe condiţionate şi diferitele forme de inhibiţie internă. Inhibiţia externă, puternică, se manifestă sub forma reflexelor de orientare cu nuanţă de apărare. Dată fiind slăbiciunea procesului excitator, inhibiţia supraliminară se instalează rapid, adică la stimulii de intensitate medie. Sînt animale inhibabile, „fricoase“, greu adaptabile cadrului experimental.

2) *Tipul puternic* cuprinde animalele cu caracteristici opuse : sînt apte să elaboreze reflexe condiţionate în bune condiţiuni, chiar la stimuli puternici, cu menţinerea raporturilor dintre stimul şi reacţie, dictate de legea forţei. După echilibrul proceselor nervoase, această categorie se împarte în două subdiviziuni cuprinzînd animale *echilibrate* şi *neechilibrate.* După mobilitatea excitaţiei şi inhibiţiei, animalele echilibrate se clasifică, la rîndul lor, în *mobile* şi *inerte.* La animalele aparţinînd tipului neechilibrat se poate întîlni fie predominanţa excitaţiei, fie a inhibiţiei.

În vederea determinării tipului de activitate nervoasă superioară a animalelor de experienţă, s-au imaginat cîteva procedee graţie cărora se pot evalua : forţa excitaţiei, forţa inhibiţiei şi mobilitatea acestora.

Cercetări efectuate pe numeroase animale au arătat că în interiorul fiecărui tip, precum şi între cele patru tipuri fundamentale există numeroase trepte de tranziţie. Exemple : animale aparţinînd tipului slab numai prin insuficienţa inhibiţiei, procesul excitator fiind cvasinormal etc.

* * *

Clasificarea prezentată mai sus este valabilă şi pentru studiul diferenţelor de ordin tipologic la om ; şi aici putem vorbi, desigur, de particularităţi privind forţa, echilibrul şi mobilitatea proceselor nervoase fundamentale. În activitatea nervoasă superioară a omului intervin însă şi alţi parametri, generaţi de mediul social. Prin această prismă reţinem clasificarea pavlovistă, bazată pe raporturile existente între *cele două sisteme de semnalizare*.

În exemplele luate pînă acum, excitanţii de tipul metronomului cu 100 de bătăi pe minut (acustici, vizuali, cutanat-mecanici etc.), care se asociază excitantului alimentar sau excitantului electric, devin, prin mecanismul asocierii, semnale ale acestor factori declanşatori ai reflexelor necondiţionate. Intră în categoria *semnalelor de ordinul I* (sau *primare*).

Cuvintele rostite sau scrise, care definesc aceşti agenţi de mediu, reprezintă *semnalele de ordinul II* (sau *secundare*), aşa-numitele „semnale ale semnalelor". Apariţia celui de-al doilea sistem de semnalizare, care presupune funcţia de abstractizare şi generalizare, constituie un salt calitativ de la activitatea nervoasă superioară a animalelor la cea umană. Valoarea semnalizatoare a cuvintelor a fost exprimată de Pavlov în următorii termeni : „Toată viaţa trăită anterior de omul adult face ca cuvîntul să fie legat de toate excitaţiile externe şi interne care ajung la emisferele cerebrale, le semnalizează pe toate, le înlocuieşte pe toate şi de aceea el poate determina toate acţiunile organismului care sînt condiţionate de aceste reacţii."

Luînd în consideraţie raporturile care se stabilesc între cele două sisteme de semnalizare I. P. Pavlov distinge următoarele 3 categorii :

a) *tipul artistic,* care se caracterizează prin predominanţa semnalizării primare (perceperea aspectelor concrete ale realităţii) ;

b) *tipul gînditor,* caracterizat prin predominanţa celui de al doilea sistem de semnalizare (pronunţată aptitudine pentru abstractizări) ;

c) *tipul mediu* la care cele două sisteme de semnalizare sînt dezvoltate în mod egal.

Alte clasificări, avînd la bază studii efectuate îndeosebi asupra copiilor (la care se poate cerceta tipul „pur"), iau în consideraţie : *a*) interrelaţiile cortico-subcorticale (N. I. Krasnogorschi) : tipurile *cerebral, cortical, subcortical* şi *adinamic* ; *b*) capacitatea de elaborare a reflexelor condiţionate şi a formelor de inhibiţie internă (Ivanov-Smolenski) : tipurile *labil, inert, excitabil, inhibabil* etc.

În vederea studiului tipurilor umane de activitate nervoasă superioară, s-au imaginat unele modele experimentale bazate pe aceeaşi metodă a reflexului condiţionat. Menţionăm dintre acestea „metoda întăririi verbale aparţinînd lui Ivanov-Smolenski, autorul primelor cercetări experimentale asupra relaţiilor dintre cele două sisteme de semnalizare. Modul de lucru este următorul : se recomandă subiectului să efectueze o anumită mişcare (de exemplu să apese o pară de cauciuc), comanda verbală fiind precedată de fiecare dată de un stimul (vizual sau acustic). După un număr de probe, subiectul execută mişcarea la stimul, anticipînd comanda verbală. Desfăşurarea în timp a experienţei dă indicaţii asupra proprietăţilor proceselor nervoase şi interrelaţiilor dintre cele două sisteme de semnalizare.

Cunoaşterea tipului de activitate nervoasă superioară la om face apel şi la *biopatografie* sau *anamneză*, care constă în strîngerea de date rezultînd din interogarea atentă a subiectului şi a persoanelor care îl cunosc. Datele anamnestice pot da indicaţii asupra caracterelor tipologice importante. Astfel, spre exemplu, pentru tipul puternic, caracteristice sînt : puterea de muncă, perseverenţa, capacitatea de reţinere, în timp ce pentru tipul slab, dimpotrivă, oboseala rapidă, fuga de răspundere ; pentru tipul dezechilibrat : explozii de mînie, stări frecvente de agitaţie, iar pentru tipul puţin mobil, adaptabilitatea redusă, greutatea de acomodare la condiţii noi etc. (Davidenkov).

Nevrozele experimentale. Diferenţele de ordin tipologic devin deosebit de evidente atunci cînd animalele în condiţii de laborator sînt puse să rezolve probleme dificile. În astfel de circumstanţe se produc tulburări funcţionale în activitatea nervoasă superioară, a căror evoluţie depinde tocmai de caracteristicile tipologice ale animalelor. Aceste stări patologice cronice sînt denumite *nevroze experimentale*. Experienţa demonstrativă a fost efectuată de N. R. Sengher-Krestonikova. Autoarea a elaborat unui cîine un reflex condiţionat la un cerc şi o inhibiţie de diferenţiere la o elipsă la care, raportul dintre axe era egal cu 2 : 1. Acest raport a fost modificat progresiv (4 : 3, 5 : 4 etc.), în sensul micşorării diferenţei de contur a celor două figuri geometrice, obţinîndu-se de fiecare dată diferenţierea corespunzătoare : cîinele nu saliva la elipsă şi saliva la cerc. În momentul în care elipsa a devenit aproape identică cu cercul (9 : 8), s-a constatat o modificare netă în comportamentul animalului, exprimată printr-o puternică stare de agitaţie şi dispariţia diferenţierilor elaborate în raport cu celelalte elipse, inclusiv prima. Astfel de tulburări funcţionale cronice ale activităţii nervoase superioare (nevroze experimentale) pot fi provocate în următoarele circumstanţe :

1) *Supraîncordarea procesului de excitaţie*, prin utilizarea unor stimuli foarte puternici.

2) *Supraîncordarea procesului de inhibiţie*, prin : prelungirea duratei de acţiune a agentului inhibitor ; elaborarea unei diferenţieri fine ; mărirea numărului de inhibitori în ansamblul activităţii reflexe condiţionate.

3) *Supraîncordarea mobilităţii proceselor nervoase*, prin diferite modalităţi de ciocnire a acestora.

Simptomatologia nevrozelor experimentale. Stările nevrotice se caracterizează prin slăbirea proceselor nervoase. *Slăbirea excitaţiei*, concomitentă de obicei cu predominanţa procesului inhibitor, se exprimă prin scăderea pînă la anulare a reflexelor condiţionate şi facilitarea fenomenului de inhibiţie supraliminară. *Slăbirea inhibiţiei*, concomitentă cu o predominanţă a procesului excitator se manifestă prin tulburarea inhibiţiei interne (stingeri, diferenţieri, întîrzieri).

Tulburarea echilibrului dintre excitaţie şi inhibiţie poate duce fie la inerţia patologică a acestora, fie la o labilitate exagerată. În evoluţia stărilor nevrotice se întîlnesc unele simptome de ordin general, constînd în modificarea sensibilă a comportamentului : refuzul mîncării şi abateri de la legea forţei ; stimulii de intensităţi diferite provoacă efecte egale *(faza de egalizare)*; stimulii slabi provoacă reacţii ample, iar cei intenşi reacţii reduse *(faza paradoxală)*; singurul stimul care declanşează reacţia este agentul inhibitor *(faza ultraparadoxală)*. Întreaga activitate reflex-condiţionată capătă un caracter haotic.

La aceste manifestări se adaugă unele simptome speciale, care au atras atenţia prin analogia pe care o prezintă cu unele simptome cunoscute din patologia umană :

— *negativism*: la prezentarea vasului cu hrană, animalul întoarce capul în direcţia opusă *(faza I negativă)*; la retragerea acestuia, animalul se îndreaptă înspre hrană *(faza a II-a pozitivă)*.

— *fobii*, în raport cu un singur agent utilizat în cursul experimentării ;

— *obsesii* exprimate prin repetarea aceluiaşi act motor ;

— *catatonie*: simptom caracteristic pentru tulburări privind activitatea motorie, constînd în menţinerea poziţiilor imprimate pasiv ;

— *activitate circulară*, reprezentată prin alternarea unor perioade de activitate cvasinormală cu altele de totală dereglare funcţională a activităţilor reflex-condiţionate.

Factorii fundamentali pentru durata şi evoluţia nevrozelor experimentale sînt condiţiile patogene (de declanşare a stării patologice) şi tipul de activitate nervoasă superioară căruia îi aparţine animalul. De obicei, astfel de stări nevrotice se obţin cu uşurinţă la tipul slab (la care supraîncordarea proceselor nervoase se realizează rapid), la animalele dezechilibrate şi puţin mobile.

Tratamentul nevrozelor experimentale. Cercetările asupra stărilor nevrotice provocate în condiţii de laborator, printr-unul din cele 3 procedee enumerate mai sus, au abordat şi problema terapiei acestora. S-au preconizat unele măsuri generale, prin care se tinde să se creeze condiţii favorabile pentru restabilirea animalului : evitarea factorilor patogeni, utilizarea stimulilor adecvaţi în funcţie de caracterul stării nevrotice (de exemplu : în cazul unei predominanţe a procesului excitator, se exclud agenţii inhibitori pentru a nu suprasolicita inhibiţia care este slăbită) ; crearea unor raporturi de inducţie reciprocă între focarele de excitaţie şi inhibiţie generate de stimuli etc.

Tratamentul medicamentos utilizat prevede administrarea (în doze care se evaluează în funcţie de tipul de activitate nervoasă superioară căruia îi aparţine animalul nevrotic), a bromului. Aceasta provoacă concentrarea inhibiţiei şi, ca urmare, uşurează elaborarea inhibiţiei interne. Prin inducţie pozitivă întăreşte secundar procesul de excitaţie. Cofeina acţionează asupra excitaţiei pe care o intensifică. Efectul se manifestă în creşterea valorii reflexelor condiţionate şi scurtarea perioadei de latenţă a acestora. În funcţie de caracterul nevrozei se utilizează combinația *brom+cofeină*. În anumite cazuri animalele nevrotice sînt supuse *somnoterapiei :* somn narcotic — prin administrarea de veronal, sau somn hipnotic obținut prin stimuli slabi și monotoni, îndelung repetați.

Perioada postpavloviană. Noi metode de cercetare a procesului de condiționare. Metoda reflexului condiționat a făcut posibilă cercetarea amănunțită a mecanismului de formare a conexiunii temporare. Rezultatele obținute mai întîi în lucrări efectuate asupra cîinelui, iar ulterior asupra unor animale situate pe trepte diferite ale scării zoologice, au suscitat un interes considerabil. Cercetători aparținînd școlii pravloviste sau altor școli de fiziologie s-au dedicat studiului proceselor complexe de condiționare, utilizînd metoda pavlovistă clasică sau imaginînd metode noi de investigație.

1) *Metoda de condiționare instrumentală*[1] (J. Konorski și S. Miller — 1928). Iată una din experiențele demonstrative : se flectează laba anterioară a cîinelui, asociind mișcarea cu administrarea de hrană. După un număr de astfel de intervenții, animalul execută activ mișcarea la apariția experimentatorului. Se asociază apoi actului motor un excitant acustic. Acesta devine semnal *al administrării* hranei, după ce animalul efectuează reacția motorie. Reproducerea mișcării se obține cu atît mai ușor cu cît animalul este mai flămînd.

Dacă în condiționarea clasică excitantul condiționat precede excitantul necondiționat, în condiționarea instrumentală se stabilește succesiunea : *excitant condiționat — mișcare — excitant necondiționat*. Mișcarea activă a fost definită de către I. P. Pavlov, ca o mișcare cu punct de plecare în scoarța cerebrală. Mecanismul său comportă excitația centrală a zonei motorii prin legătura stabilită între aceasta și zona acustică, vizuală etc.

2) *Metoda de studiu a comportamentului* (P. S. Kupalov și col.) elaborată în condiții de *activitate motorie liberă* (reflexe condiționate motorii alimentare). Studiile clasice asupra reflexului condiționat salivar s-au efectuat în cabina silențioasă în care animalul este contenționat prin intermediul unor legături care îl mențin în poziție convenabilă față de dispozitivul alimentar și, în același timp, în cîmpul vizual al experimentatorului. În cabina Kupalov animalul se deplasează liber. Podeaua cabinei fiind subîmpărțită în pătrate numerotate, experimentatorul așezat la masa de comandă plasată într-unul din colțurile cabinei mascat printr-un paravan, poate urmări animalul pas cu pas, administrînd excitanții la momentul oportun. De-a lungul unuia dintre pereții cabinei se găsește o masă cu dispozitiv alimentar care livrează porții de hrană constituind excitantul necondiționat. Stimulii utilizați ca excitanți condiționați sînt luminoși sau acustici. În acest cadru experimental, se pot elabora reflexe condiționate motorii alimentare de complexități diferite. Prima condiționare se exprimă prin fuga animalului spre masă, atunci cînd „descoperă“ semnificația acesteia. Ulterior, utilizîndu-se un excitant

---

[1] Mișcarea devine instrumentul propriei sale întăriri.

sonor, animalul se îndreaptă spre dispozitiv numai sub acţiunea acestui stimul. Dacă mai departe, sursa de excitaţie sonoră va intra în funcţiune numai atunci cînd cîinele se va afla într-un anumit loc al cabinei (patratul nr. ...), se va obţine o primă verigă a unui reflex condiţionat motor alimentar catenar, şi anume *condiţionarea locului.* Pentru a uşura operaţia de diferenţiere spaţială pe care trebuie să o realizeze animalul, patratul se acoperă cu un covoraş.

Veriga a doua este *condiţionarea poziţiei,* care se obţine în acelaşi mod, adică utilizînd excitantul acustic numai în momentul în care animalul, găsindu-se la locul condiţionat (spre exemplu, pătratul nr. 20), ia o anumită poziţie : culcat, şezînd sau în picioare (v. fig. 116 pag. 221).

Cea de-a treia verigă este *reproducerea activă a unei mişcări.* O mişcare de scuturare sau scărpinare este însoţită de excitantul sonor, semnal al administrării hranei. Dacă ulterior acest stimul va fi utilizat numai în aceeaşi circumstanţă, adică la executarea mişcării, animalul o va reproduce din ce în ce mai frecvent deoarece aceasta devine o condiţie a administrării hranei. Metoda este utilizată în cercetări asupra unor forme complexe de comportament motor alimentar.

3) *Metoda cutiilor („Box-problem)*[1]. Descriem două variante experimentale imaginate în vederea unor studii efectuate asupra maimuţelor :

a) animalul are la dispoziţie mai multe cutii alimentare identice, dintre care numai una conţine hrană. Această cutie este marcată pe capac cu un cerc cu raza de cîţiva centimetri, iar toate celelalte cutii au pe capac un cerc mai mic. Realizîndu-se diferenţierea corespunzătoare — animalul deschide cutia însemnată cu cercul mare — se schimbă capacele şi se înlocuiesc cu altele însemnate cu triunghiuri : cutia care va conţine hrana ca fi marcată cu un triunghi mare, iar celelalte cu triunghiuri mici. Animalul se comportă corect, deschizînd cutia însemnată cu figura geometrică *mare* (Weigl, 1929).

b) Maimuţa „învaţă“ să deschidă o cutie care conţine alimente, servindu-se de două beţe de dimensiuni diferite. Băţul mai mic (*A*) este ţinut cu laba dreaptă, iar băţul lung (*B*), cu laba stîngă. Ulterior se elimină băţul scurt şi animalului i se pune la dispoziţie altul (*C*), mai lung decît (*B*). Raportul mare-mic se menţine şi în aceste condiţii ; maimuţa reuşeşte să deschidă cutia manipulînd corect cele două beţe : (*B*) este ţinut cu laba dreaptă, iar (*C*) cu laba stîngă. Utilizînd pentru ciori şi coţofene un model experimental „Box-problem“ adecvat, Sauter (1952) a obţinut rezultate asemănătoare, demonstrînd şi la păsări o remarcabilă capacitate analitico-sintetică. Datele obţinute duc la concluzia că la animalele studiate se pot surprinde *elemente de gîndire,* exprimate prin capacitatea de a distinge însuşirile comune ale lucrurilor şi în ultimă analiză, de generalizare.

4) *Metoda „autostimulării“* (imaginată relativ recent de către Olds — 1958). Introdus într-un cadru experimental adecvat, un şobolan ela-

---

[1] Problema cutiei (engl.)

borează un reflex condiționat motor alimentar constînd în apăsarea pe o pedală, reacție motorie care este întărită prin hrană. Cînd acest comportament este bine consolidat, se montează doi electrozi cronici în creier, în scoarță sau în diferite structuri subcorticale. Atunci cînd animalul execută actul motor, circuitul se închide și se declanșează un proces de excitație la nivelul structurii în care sînt montați electrozii. Deci, animalul se autostimulează. Modelul experimental se utilizează frecvent și în altă variantă : cei doi electrozi sînt înlocuiți cu două micropipete care conțin soluție de *iproniazid,* substanță cunoscută din clinică pentru efectul său euforizant. Manipulînd pedala, animalul își autoinjectează o anumită cantitate de lichid.

Experiențele arată că în unele cazuri, atunci cînd electrozii sînt montați la nivelul anumitor structuri cerebrale (de exemplu nucleul caudat, rinencefal, hipotalamus), animalul reproduce foarte des mișcarea, de cîteva ori pe secundă. În cazul stimulării altor structuri cerebrale (de exemplu în experiențe efectuate pe pisici, unele teritorii cerebeloase), dimpotrivă, după prima reacție animalul încetează să acționeze asupra pedalei. El se comportă ca și cum în primul caz stimularea îi creează o stare agreabilă, iar în al doilea caz o stare dezagreabilă. Rezultatele obținute ridică chestiunea : factorul afectiv este indispensabil pentru obținerea reflexului condiționat ?

Considerate din acest punct de vedere, procesele de condiționare pot fi sistematizate în două categorii :

— unele, cele mai elementare, se reduc la simpla convergență reacțională a doi stimuli eterogeni[1] ;

— altele, de complexități diferite, implică participarea unor factori afectivi care conferă semnificație stimulilor. Dăm ca exemplu reflexele condiționate elaborate după metoda pavlovistă clasică, în cazul cărora excitantul inițial indiferent devine stimul condiționat deoarece se asociază unui factor pozitiv (hrana) sau negativ (șoc electric). În aceeași categorie intră condiționările elaborate după metoda autostimulării. Spre deosebire de primul tip de reflexe condiționate, reflexele care implică o *motivație afectivă* depășesc sfera fenomenelor fiziologice și intră în sfera proceselor psihice.

5) *Metodele electrofiziologice* fac posibilă cercetarea proceselor care se petrec în intimitatea organelor nervoase în cursul condiționării. Împlîntînd electrozi în diferite structuri cerebrale corticale și subcorticale — putem cunoaște prin înregistrarea fenomenelor electrice, participarea acestor structuri la procesul complex al condiționării. Avantajele metodei sînt numeroase. Menționăm două dintre acestea :

— există formațiuni cerebrale care nu au legături directe cu efectorii. Intervenția lor nu se manifestă deci prin acte comportamentale, ci numai prin modificări de ordin electric ;

— în structurile care au astfel de conexiuni cu organele efectoare, unele stări de excitație slabă sînt insuficiente pentru a declanșa reacții de răspuns. În aceste cazuri, înregistrarea unor variaţii de potenţial electric constituie deci singurul indiciu asupra activităţii lor.

---

[1] Vezi modelele experimentale bazate pe metodele electrofiziologice moderne.

Descriem mai jos două modele experimentale utilizate în studiul condiţionării :

Desincronizarea activităţii de fond. Un stimul luminos produce *reacţia de trezire*, constînd în desincronizarea activităţii electrice de fond. Un stimul sonor produce aceeaşi reacţie numai la primele aplicări. Dacă este repetat de mai multe ori devine ineficient, spre deosebire de cel luminos, care îşi păstrează acţiunea. Utilizînd stimulul sonor ca factor indiferent din care se va obţine un excitant condiţionat şi stimulul luminos ca excitant necondiţionat, se face asocierea lor. După un număr de probe, stimulul sonor provoacă o reacţie de trezire, condiţionată.

Condiţionarea potenţialelor evocate. Potenţialul evocat este potenţialul generat în substratul nervos de un stimul senzorial (luminos, acustic, tactil) sau electric. Se utilizează un stimul luminos intermitent (ritmic) în calitate de excitant necondiţionat, care se asociază unui stimul sonor. După un număr de asocieri, se obţine la sunet tabloul electric corespunzător aceluia pe care îl generează stimulul luminos.

Studiile bazate pe cercetări electrofiziologice au furnizat date valoroase privind mecanismul intim al condiţionării. Unele dintre aceste date, spre exemplu, au contribuit la îmbogăţirea cunoştinţelor referitoare la substratul morfologic al acestui proces complex.

Locul de închidere al conexiunii temporare. Problema referitoare la nivelul la care se închide reflexul condiţionat a fost mult controversată şi nu este încă elucidată în întregime. Se consideră că o formaţiune nervoasă are capacităţi integrative cu atît mai mari, cu cît la nivelul său se manifestă mai amplu fenomenul de convergenţă a stimulilor. Or, studiile moderne descriu astfel de posibilităţi de convergenţă la nivele diferite ale sistemului nervos central : în scoarţă, în zonele asociative şi în ariile primare specifice ; în subscoarţă, în nucleul caudat, hipocamp, hipotalamus, cerebel, în formaţiunea reticulată a trunchiului cerebral (F. R. ponto-mezencefalică) şi a talamusului (sistemul talamic difuz). Astfel, de exemplu, împlîntînd microelectrozi într-o singură celulă din formaţia reticulată, se pot înregistra potenţiale evocate de stimuli diferiţi extero- şi interoceptivi. Sistemele reticulate sînt însă şi sisteme activatoare şi în această calitate intervin ca formaţiuni tonogene, întreţinînd tonusul funcţional necesar elaborării conexiunilor temporare.

Vom arăta, pe scurt, cîteva dintre principalele ipoteze privind rolul jucat de diferite structuri cerebrale în desfăşurarea procesului complex al condiţionării.

a) Provocînd leziuni ale formaţiei reticulate ponto-mezencefalice, Hernandez-Péon şi col. (1956) au obţinut anularea reflexului condiţionat salivar elaborat anterior intervenţiei, ajungînd la concluzia că această formaţiune este responsabilă de închiderea circuitului. Trebuie menţionat însă faptul că, animalul care suferă o asemenea intervenţie intră într-o stare de somnolenţă (sau de comă) greu compatibilă cu menţinerea activităţilor reflex-condiţionate. Deci leziunea provoacă o scădere considerabilă a tonusului cortical, ceea ce demonstrează intervenţia în primul rînd tonogenă a acestei formaţiuni.

b) Cercetări făcute asupra formaţiunii reticulate talamice au condus pe autori (Gastaut, Yoshi, Pruvot, 1958) la concluzia că legătura temporară se închide la acest nivel. Faptele experimentale pe care se bazează această ipoteză sînt următoarele : un stimul senzorial provoacă activarea formaţiunii reticulate mezencefalice, ceea ce se exprimă prin desincronizarea generalizată a activităţii electrice a scoarţei cerebrale. Acest efect corespunde reflexului de orientare pe care îl provoacă stimulul în urma activării acestei structuri şi este considerat ca expresie electroencefalografică a *reacţiei de surpriză.*

Dacă acţiunea stimulului se repetă de mai multe ori, acesta îşi pierde acţiunea asupra formaţiunii reticulate, care se inhibă şi astfel nu se va mai obţine desincronizarea generalizată. În aceste condiţii stimulul va activa însă sistemul talamic difuz. Acţiunea sa la nivel talamic se exprimă printr-o desincronizare localizată în aria corticală a acelui analizor. Acest efect reprezintă expresia electroencefalografică a *reacţiei de atenţie.*

Dacă stimulul continuă să acţioneze în mod repetat, se instalează o stare de inhibiţie şi în sistemul talamic difuz, ceea ce antrenează dispariţia reacţiei desincronizatoare localizate. În acest moment, stimulul care nu mai modifică electroencefalograma a devenit un agent indiferent.

Un astfel de factor (de exemplu sonor) este asociat cu un altul (de exemplu somestezic). Supus în prealabil unor repetări multiple, stimulul somestezic este adus în stadiul de a provoca numai activarea sistemului talamic difuz şi implicit desincronizarea localizată în aria analizorului somestezic. După un număr de asocieri, agentul indiferent (sonor) provoacă aceaşi reacţie de desincronizare care se înregistrează nu în analizorul sonor, ci în cel somestezic.

Rezultatele obţinute sînt interpretate de Gastaut în felul următor : s-a realizat o conexiune temporară la nivel talamic. Excitaţia provocată de stimulul sonor, iniţial indiferent, „împrumută“ calea talamică a excitaţiei generate de stimulul somestezic.

Din analiza fenomenelor electrice descrise mai sus, rezultă că desincronizări generalizate se obţin prin activarea formaţiei reticulate mezencefalice, iar desincronizări localizate prin activarea sistemului talamic difuz. Or, dacă urmărim desfăşurarea evenimentelor în cursul elaborării unui reflex condiţionat, constatăm că efecte generalizate se obţin numai la început, atunci cînd se manifestă reflexul de orientare. Dimpotrivă, atunci cînd se stabileşte conexiunea, stimulii provoacă fenomene electrice localizate. Se poate conchide deci, că numai reflexul de orientare este de origine mezencefalică iar conexiunea temporară care implică inhibarea reflexului de orientare şi deci a formaţiunii reticulate mezencefalice depinde de sistemul talamic difuz. Între cele două sisteme reticulate ar exista deci un anumit antagonism funcţional.

Ipoteza lui Gastaut, deşi bazată pe numeroase date experimentale interesante, ridică totuşi obiecţii dn partea altor cercetători.

c) După Grastyan şi col. conexiunea temporară se formează în sistemul ascendent al trunchiului cerebral incluzînd hipotalamusul şi amigdala. Hipocampul exercită o acţiune inhibitorie asupra formaţiunii reticulate şi deci a reflexului de orientare, favorizînd prin aceasta formarea conexiunii temporare.

d) O. Sager şi col. consideră că prima conexiune temporară se realizează în rinencefal, şi anume în hipocamp şi nu în formaţia reticulată a trunchiului cerebral sau în talamus. La nivelul hipocampului excitantul condiţionat capătă încărcătura vegetativ-afectivă care îi conferă semnificaţia biologică.

Ipotezele formulate de diverşi cercetători vădesc complexitatea problemei aflate în studiu. Rezultatele obţinute arată că la elaborarea reflexului condiţionat participă numeroase formaţiuni cerebrale corticale şi subcorticale, în etape şi grade diferite.

„Se poate conchide că legătura nervoasă temporară, baza reflexului condiţionat este o proprietate a unor structuri nervoase care coboară din scoarţa cerebrală pînă în trunchiul cerebral, fiind deci comună scoarţei cerebrale, talamusului, substanţei reticulate mezencefalice şi, poate, cerebelului, formaţii care colaborează cu participări mai mult sau mai puţin importante, după etapa de elaborare a procesului condiţionat. Scoarţa cerebrală este cea care asigură în etapa finală perfecţiunea acestui act nervos“.[1]

Integrarea stărilor de veghe şi somn. Stările de veghe şi somn au un determinism complex, care nu este încă pe deplin elucidat şi care continuă să suscite interesul a numeroşi cercetători. Încă de la sfîrşitul secolului trecut se ştia că anumite leziuni la nivelul pereţilor ventriculului al treilea şi al apeductului lui Sylvius provoacă instalarea unei stări de somn. Aşa se întîmplă în encefalita epidemică, numită din această cauză şi encefalită letargică.

Plecînd de la aceste date de ordin clinic, S. W. Ranson a provocat stări de somn pe cale experimentală, prin lezarea unor structuri hipotalamice situate în această regiune. Astfel a fost descris *un centru al stării de veghe.* W. R. Hess a obţinut somn, excitînd o zonă din partea anterioară a apeductului lui Sylvius. Studiile sale au condus la concluzia existenţei unui *centru al stării de somn.*

După I. P. Pavlov, somnul este de aceeaşi natură cu inhibiţia internă. Inhibiţia internă în stare de veghe este un somn fracţionat, un somn al unor grupe izolate de celule, după cum somnul este o inhibiţie internă iradiată, care difuzează în întreaga masă a emisferelor cerebrale şi peste etajele cerebrale subiacente. Hipersomnia din encefalita letargică sau cea provocată prin leziuni experimentale este interpretată ca o consecință a scăderii tonusului cortical prin blocarea impulsurilor care vin spre scoarță. În menținerea stării de veghe, un rol important îl joacă, într-adevăr, aferențele senzoriale. Acest fapt a fost demonstrat de către Fr. Bremer (1935) pe două preparate :

---

[1] Voiculescu, V., şi Steriade, M. *Din istoria cunoaşterii creierului*, Bucureşti, Editura ştiinţifică, 1963, p. 141.

— *creier izolat*, obținut printr-o secțiune a trunchiului cerebral în partea rostrală a acestuia ;

— *encefal izolat*, obținut printr-o secțiune a trunchiului cerebral în partea sa caudală.

Animalele supuse primei intervenții se găsesc în stare de somn tipică, în timp ce celelalte prezintă numai un anumit grad de somnolență. Diferența este evidentă analizînd tabloul electric al scoarței cerebrale cît și comportamentul animalelor operate. Analiza acestor rezultate duce la concluzia că starea de veghe nu este întreținută numai de aferențele senzoriale care sînt conduse pe căile ascendente ale măduvei spinării, ci și de aferențele provenite din regiunea cefalică. Animalele cu „encefal izolat“ se găsesc numai în stare de somnolență, deoarece continuă să primească impulsuri venite de la pielea și musculatura capului pe căile trigeminale, care nu sînt excluse prin secțiunea produsă.

Date valoroase privind conducerea aferențelor hetero-senzoriale și integrarea stărilor de somn și veghe au rezultat din numeroasele cercetări asupra formațiunii reticulate. În 1949 Moruzzi și Magoun au descris sistemul reticulat ascendent activator (SRAA). Dacă se stimulează cu frecvențe rapide porțiunea rostrală a formațiunii reticulate din trunchiul cerebral, unele zone de hipotalamus, anumiți nuclei talamici (STD) sau unii nuclei amigdalieni, se înregistrează unde de frecvență înaltă și voltaj scăzut, caracteristice pentru starea de veghe. Concomitent cu acest tablou electric, se observă și reacțiile comportamentale corespunzătoare : animalul deschide ochii și reacționează la stimuli. Dacă se practică leziuni la aceste nivele, se obțin modificări electrice caracteristice pentru starea de somn, iar animalul prezintă o stare de comă.

De atunci încoace s-au acumulat treptat date numeroase în acest domeniu. Astfel Dempsey și Morisson au descris un sistem talamic de recrutare, prin stimularea căruia se provoacă sincronizarea activității electrice a scoarței, ceea ce corespunde unei acțiuni de favorizare a stării de somn.

În ultimii ani (1961) Buchwald a semnalat existența unui sistem de fibre care pleacă de la capul nucleului caudat, se îndreaptă spre nucleul ventral anterior al talamusului și de aici spre scoarța cerebrală. În talamus, acest sistem caudat interferează cu sistemul reticulat ascendent activator și exercită asupra acestuia o acțiune inhibitoare.

Referitor la sistemele activatoare mai sînt de menționat și unele cercetări efectuate recent de autori români și străini, care arată că structurile componente nu acționează în ansamblul lor numai în sens activator. Această particularitate funcțională a fost semnalată pentru formațiunea reticulată a trunchiului cerebral și pentru nucleii amigdalieni :

părţile dorsale au funcţie activatoare în timp ce părţile ventrale exercită o acţiune inhibitoare, stimularea lor favorizînd starea de somn. Scoarţa cerebrală participă, de asemenea, activ la menţinerea stării de veghe. Bremer şi Terzuolo au evidenţiat existenţa unor circuite cortico-reticulo-corticale : excitaţii de origine corticală ajung la formaţiunea reticulată şi se sumează la acest nivel cu excitaţiile conduse prin SRAA. Aceste aferenţe intensificate parvin apoi la scoarţa cerebrală, menţinînd starea de veghe.

Rezultatele cercetărilor asupra sistemelor activatoare ilustrează complexitatea domeniului de studiu. Veghea şi somul nu pot fi legate de existenţa unor centri localizaţi într-o anumită structură nervoasă. Aceste stări sînt condiţionate de interrelaţia strînsă a unor sisteme funcţionale alcătuite din formaţiuni cerebrale multiple, care se întind din bulb pînă în scoarţa marilor emisfere.

Conexiunea temporară, mecanism al memoriei substratului nervos. Metoda electrofiziologică în studiul mecanismelor memoriei.

O proprietate specifică neuronului, derivată din aceea a excitabilităţii, este păstrarea sub formă de urme a celor două procese nervoase fundamentale — excitaţia şi inhibiţia. Această proprietate de interiorizare, de întipărire, de formare de engrame, constituie o caracteristică funcţională numai a substratului nervos, deşi întreaga substanţă vie este excitabilă.

Modelarea experimentală, neurofiziologică, a mecanismelor de memorie. Operaţia de modelare neurofiziologică, a mecanismelor de memorie reprezintă o achiziţie a epocii contemporane.

— Modelul natural al unei funcţii umane ia ca punct de plecare studiul structurilor care deservesc aceeaşi funcţie la animale. Constatîndu-se similitudini de macro- şi microstructură, organul (sau sistemul) devine *un model* în studiul acelei funcţii la om.

— Modelul artificial electronic — utilizat în cercetarea unora dintre procesele psihice, se referă la ansambluri neuronale de complexităţi diferite.[1]

Sînt consideraţi precursori ai utilizării modelelor experimentale :

1) Th. Willis — autorul *Anatomiei cerebrale* (1664), care a exprimat ideea posibilităţii de a surprinde în structura creierului animalelor, schiţa, „embrionul", structurii creierului uman.

2) Cl. Bernard. Lucrarea *Introducere în studiul medicinei experimentale* (1865) cuprinde consideraţii ample privind utilitatea experimentării pe animale, pentru înţelegerea funcţiilor organismului uman în condiţii normale şi patologice.

3) I. P. Pavlov este unul dintre pionierii studiului fenomenelor psihice elementare, pe modele naturale. Graţie studiilor şcolii pavloviste, conexiunea temporară — mecanism al memoriei substratului nervos — a

---

[1] La noi în ţară, astfel de modele au fost utilizate de N. Sotirescu şi M. Alexandrescu (Institutul de neurologie al Academiei Republicii Socialiste România).

devenit un model obiectiv de investigație a procesului de învățare. Modelele experimentale privind fenomenul de memorie, furnizează date asupra bazei neurofiziologice a acestora, constînd în lanțuri neuronale care alcătuiesc circuitele reverberante.

Studiile făcute pe creierul animalelor sînt justificate prin similitudinea structurală a acestui organ la diferite mamifere și la om. Sînt de semnalat evidente adăugiri de ordin cantitativ în sens filogenetic, dar scheletul structural se menține. Analiza evoluției lanțurilor neuronale în scoarța mamiferelor este edificatoare : lanțurile lungi variază în măsură neînsemnată, în timp ce lanțurile scurte cresc progresiv din punct de vedere numeric, cu cît ne apropiem de scoarța umană, prin dezvoltarea din ce în ce mai mare a celulelor cu axon scurt (Golgi II). Prezente în toate straturile scoarței, aceste celule se conectează cu neuroni din același strat sau din alte straturi corticale, contribuind astfel la realizarea unor lanțuri de diferite lungimi. Neuronii cu axon scurt pot media conexiuni multiple ; de menționat posibilitatea de închidere a unor circuite în cadrul unei singure celule de acest tip, prin colaterale axonice care fac sinapsă cu dendritele sau soma aceluiași neuron (reverberare la nivel unitar).

Date de microscopie electronică semnalează mai multe posibilități de joncțiune sinaptică : în afara contactelor axo-somatice și axo-dendritice au mai fost descrise sinapse dendro-dendritice, dendro-somatice și axo-axonice. Or, aceste tipuri de conexiuni interneuronale au fost semnalate atît în scoarța umană, cît și a mamiferelor inferioare... „Reducerea numărului de celule cu axon scurt, fără modificări esențiale a contactelor la distanță în lanțurile neuronale corticale, face din cortexul șoarecelui un schelet al cortexului uman". (Lorente de Nõ).

Lorente de Nõ a descris diferite modalități de conectare a neuronilor corticali atît pe verticală cît și în interiorul aceluiași strat. Ansamblul format din neuronii interconectați constituind o *unitate elementară* (1922, 1934), oferă posibilități multiple de trecere a influxului nervos.

Anticipînd lucrările de sinaptologie ale lui Lorente de Nõ, Cajal vorbea în 1895 despre un așa-numit *grup fiziologic,* înțelegînd prin aceasta un număr considerabil de neuroni corticali (sute sau mii) la care se distribuie un impuls venit pe calea aferentă de la nivelul unei singure celule senzoriale, neuroni intim interconectați. „Grupul fiziologic" al lui Cajal are aceeași semnificație cu „unitatea elementară" a lui Lorente de Nõ.

Posibilitățile de alungire a acestor circuite interneuronale cresc tocmai datorită celulelor Golgi II ; axonul acestora este într-adevăr scurt (se termină în stratul în care este cuprins corpul celular al neuronului sau în stratul imediat vecin), dar posedă numeroase colaterale prin intermediul cărora se fac conexiuni cu *n* celule piramidale. Neuronii de tip Golgi II au și capacitatea de a se descărca la un anumit interval de timp

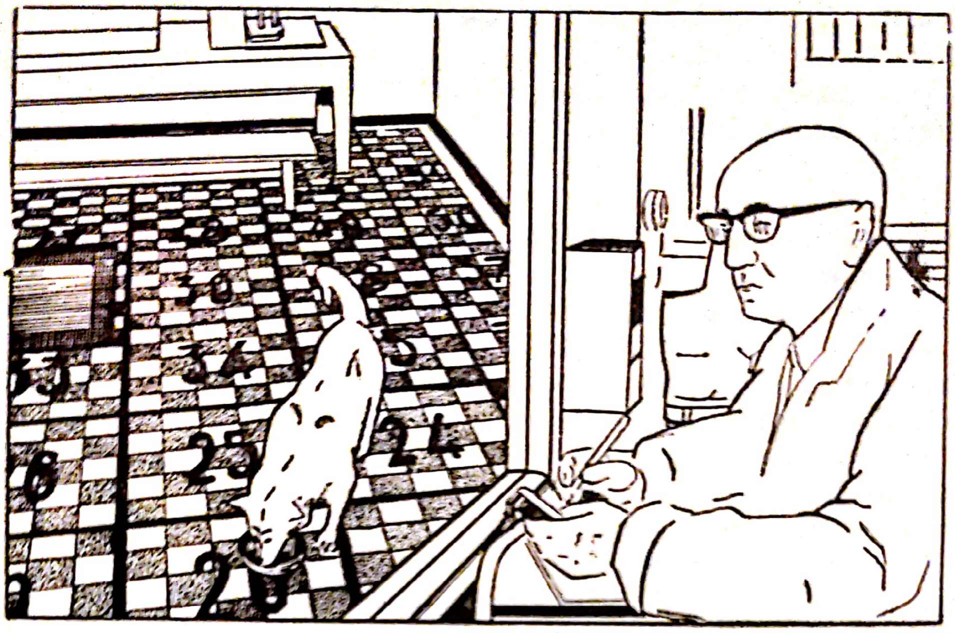


Fig. 116. Metoda lui Kupalov, pentru studiul reflexelor condiționate în comportament motor liber. Suprafețele numerotate de pe dușumeaua camerei reprezintă locurile pe care experimentatorul le poate alege pentru „condiționare" (după Voiculescu și Steriade).

după încetarea acțiunii stimulului declanșator de excitație ; de aici denumirea de *condensatori de energie nervoasă,* dată încă de către R. Y Cajal. Numărul celulelor Golgi II crește sensibil în scara filogenetică și li se atribuie un rol important în baza neurofiziologică complexă a funcțiilor psihice.

Mecanismele memoriei

În momentul de față se consideră că înmagazinarea urmelor — actul de memorie — se realizează în două faze succesive : *o fază precoce (labilă),* corespunzînd parcurgerii repetate de către influxul nervos a unor lanțuri multineuronale închise, reverberante, acțiune care pregătește condițiile necesare celei de-a doua etape, de sedimentare. În prima fază memoria este labilă *(faza memoriei dinamice sau circulante)* și poate fi investigată pe cale electrofiziologică. Faza ulterioară — *stabilă* — comportă importante modificări de ordin chimic în substratul nervos în care se imprimă procesul de excitație, privind — conform unor ipoteze actuale — acizii nucleici (Hydén). Este studiată prin metode histochimice.

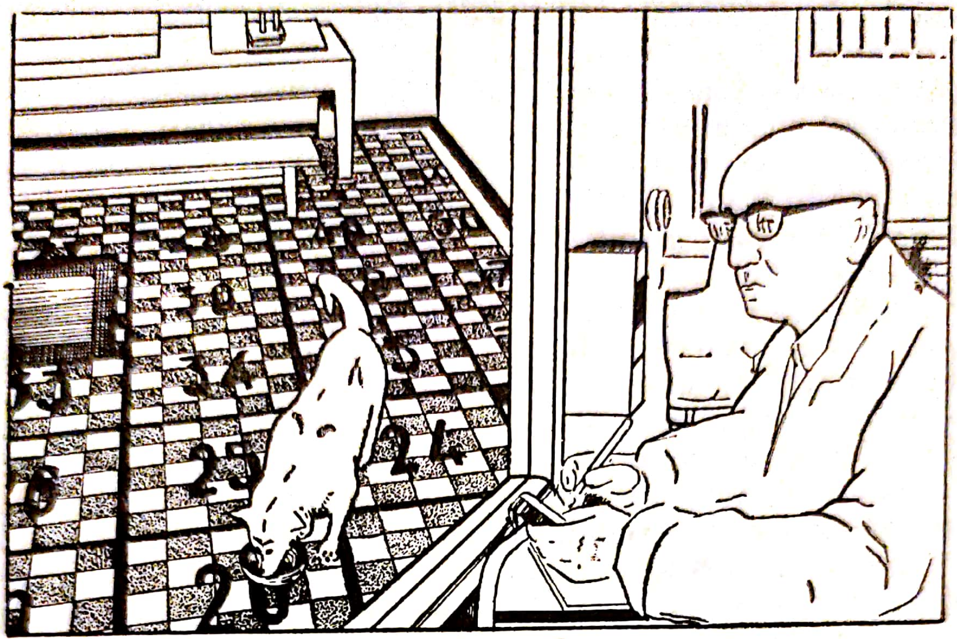


Fig. 116. Metoda lui Kupalov, pentru studiul reflexelor condiționate în comportament motor liber. Suprafețele numerotate de pe dușumeaua camerei reprezintă locurile pe care experimentatorul le poate alege pentru „condiționare“ (după Voiculescu și Steriade).

după încetarea acţiunii stimulului declanşator de excitaţie ; de aici denumirea de *condensatori de energie nervoasă,* dată încă de către R. Y Cajal. Numărul celulelor Golgi II creşte sensibil în scara filogenetică şi li se atribuie un rol important în baza neurofiziologică complexă a funcţiilor psihice.

Mecanismele memoriei

În momentul de faţă se consideră că înmagazinarea urmelor — actul de memorie — se realizează în două faze succesive : *o fază precoce (labilă),* corespunzînd parcurgerii repetate de către influxul nervos a unor lanţuri multineuronale închise, reverberante, acţiune care pregăteşte condiţiile necesare celei de-a doua etape, de sedimentare. În prima fază memoria este labilă *(faza memoriei dinamice sau circulante)* şi poate fi investigată pe cale electrofiziologică. Faza ulterioară — *stabilă* — comportă importante modificări de ordin chimic în substratul nervos în care se imprimă procesul de excitaţie, privind — conform unor ipoteze actuale — acizii nucleici (Hydén). Este studiată prin metode histochimice.

Faza labilă. *Posibilităţi de investigaţie.* Există două modele experimentale utilizate în astfel de studii :

1) *Lanţul neuronal mono- sau polisinaptic supus unei stimulări aferente ritmice şi de durată.* Se obţine, în aceste condiţii, facilitarea trecerii influxului nervos în cadrul sistemului pînă la descărcarea autosusţinută, adică în lipsa stimulului declanşator.

2) *Asociaţia repetată a doi stimuli eterogeni între care se creează o conexiune temporară.*

În primul caz se provoacă o stimulare senzorială (vizuală sau acustică) ritmică, cu o anumită frecvenţă (1—10/s). În ariile corticale de proiecţie a acestor aferenţe, se înregistrează pentru fiecare stimul al seriei cîte un potenţial electric. Dacă stimularea este de lungă durată (zeci de minute sau ore), se obţin astfel de potenţiale chiar după încetarea acţiunii stimulului, ceea ce ilustrează remanenţa procesului excitator şi deci memoria structurii excitate. Potenţialele electrice generate în condiţii de felul celor menţionate mai sus, au putut fi surprinse în scoarţa cerebrală, dar şi în alte structuri subcorticale. Se consideră că orice zonă cerebrală poate păstra — în anumite condiţii de stimulare — urma vechilor excitaţii, dacă posedă o anumită caracteristică de ordin structural, lanţuri neuronale reverberante. Astfel de formaţiuni sînt cu deosebire frecvente în scoarţa marilor emisfere.

În al doilea caz se utilizează mecanismul formării conexiunii temporare prin asociaţia a doi stimuli eterogeni.

a) Un model tipic de studiu al unui dispozitv de memorie (prin mecanismul asocierii), a fost imaginat de Bremer. Stimularea electrică a nucleului talamic B se asociază stimulării electrice a nucleului talamic A. Se înregistrează la nivel cortical undele b şi a.

După un număr de asocieri, stimulul aplicat pe nucleul A provoacă o undă de tip b. Se atribuie „memorie“ substratului cerebral în care s-a întipărit acest potenţial.

b) Se elaborează un reflex condiţionat motor de apărare, în care excitantul condiţionat este o salvă de scîntei luminoase cu o frecvenţă de 10/s. Acest stimul evocă răspunsuri electrice cu aceeaşi frecvenţă. După elaborarea reflexului condiţionat se utilizează un alt excitant vizual reprezentat printr-o salvă cu frecvenţa de 7/s. Într-o primă fază de generalizare (în care animalul răspunde şi la acest stimul) se obţin şi potenţiale electrice cu frecvenţa de 10/s (sau multiplu de 10).

După un număr de probe constînd în utilizarea salvei cu frecvenţa de 7/s, se produce diferenţierea : reacţia motorie de apărare lipseşte, iar potenţialele electrice au o frecvenţă de 7/s. Diferenţierea nu este însă de la început netă : ori de cîte ori animalul „greşeşte“ (nu diferenţiază corect cei doi stimuli vizuali), se constată reapariţia potenţialelor cu frecvenţa de 10/s.

Potenţialele cu frecvenţă 10/s corespunzătoare salvei de 7/s (agent diferenţiat ca inhibitor), apar în mod evident în F. R. mezencefalică şi

STD. Aria corticală vizuală se comportă ca şi F. R. Calea senzorială specifică (înregistrări în corpii geniculaţi laterali — CGL), dă întotdeauna un număr de potenţiale egal cu numărul scînteilor din salvă.

Comportarea căilor specifice şi nespecifice, privind concordanţa, respectiv neconcordanţa răspunsurilor electrice cu acţiunea stimulilor, sînt interpretate în sensul următor :

— *căile senzoriale specifice* reflectă aferenţele nemodificat şi direct;

— *căile senzoriale nespecifice* şi aria corticală de proiecţie reflectă interacţiunea dintre stimulul nou, atunci actual, şi urma lăsată de stimulul utilizat anterior.

Faza stabilă. Lanţurile multineuronale închise constituie baza structurală a actului de memorie. În condiţiile trecerii repetate a influxului, se realizează anumite modificări la nivel sinaptic, constînd în creşterea progresivă a suprafeţelor de contact existente între neuroni sau în actualizarea unor joncţiuni funcţional inexistente pînă la un moment dat. Modificările structurale favorizează reverberaţia de durată şi propagarea impulsului, chiar după ce stimulul declanşator îşi încetează acţiunea. Are loc un proces de „bătătorire“[1], care se definitivează prin remanieri chimice intracitoplasmatice, — caracteristica fundamentală a fazei stabile a memoriei. Cercetări de histochimie arată că faza tardivă — stabilă a mecanismelor de memorie implică o anumită restructurare intracitoplasmatică a secvenţelor acidului ribonucleic.

S-a constatat, de exemplu, că în zonele de proiecţie ale aferenţelor generate de excitantul condiţionat, atunci cînd acesta provoacă reflexul, apar unele modificări privind succesiunea reacţiilor din care rezultă sinteza acestui acid nucleic. Interesante în acest sens sînt unele studii recente făcute de cercetători suedezi şi americani asupra hamsterilor. La aceste animale s-au elaborat reflexe condiţionate motorii alimentare la stimuli vizuali şi sonori. Sacrificîndu-se ulterior unii dintre hamsteri, s-a preparat un extract cerebral conţinînd ARN care a fost injectat unor animale care nu fuseseră supuse experienţelor de condiţionare.

Rezultatele obţinute arată că la aceşti indivizi, reflexele condiţionate se elaborează într-un interval de două ori mai scurt decît la cei neinjectaţi.

FIZIOLOGIA ANALIZATORILOR

Noţiunea de *analizatori* sau analizori a fost introdusă în fiziologie de Pavlov. Integrarea organismului în mediu şi cunoaşterea realităţii obiective nu ar putea să aibă loc dacă în sistemul nervos central nu ar sosi informaţii despre ceea ce se petrece în mediu prin intermediul organelor de simț și dacă aceste informații n-ar fi analizate și diferențiate în sistemul nervos central. Din aceste considerente Pavlov a definit analizatorul ca o unitate funcțională formată dintr-o regiune periferică, organul de simț sau traductorul, o cale de legătură aferentă și o parte centrală care nu este altceva decît proiecția analizorului periferic în emisferele cerebrale. Aici, în emisfere, în centrii corticali *excitația* este prelucrată și transformată în *senzație*, și totodată se elaborează proiecte de execuții care sînt transmise pe căi centrifugale la efectori. În același timp ea este îndrumată chiar și înainte de a ajunge la cortex spre un centru motor de unde este retransmisă la periferie spre organele efectoare. Însă nu toate organele de simț au aceeași importanță în deșteptarea stărilor de conștiință. În timp ce mesajele transmise de receptorii gustativi deșteaptă în mod obligatoriu o senzație de gust și totodată un reflex salivar, cele care pleacă de la retină și determină desfășurarea reflexului pupilar nu deșteaptă nici un act de conștiință, deci nici o senzație. La alți receptori, cum sînt cei vestibulari, procesul de excitare nu provoacă senzații dar provoacă apariția reflexelor statocinetice, care în mod indirect deșteaptă o stare de conștiință asupra poziției corpului prin impulsuri care de data aceasta pleacă din organele receptoare ce se găsesc în efectori. O astfel de informare a ceea ce se execută la periferie se numește *reaferentație* și ea este utilizată în cibernetică. Creierul electronic funcționează după acest principiu.

---

[1] Vezi punctul de vedere referitor la multiplicarea joncţiunilor sinaptice în condiţiile unei activităţi corticale intense.

În scara animală receptorii pot fi răspîndiți pe toată suprafața corpului, sau pot fi cantonați numai în anumite puncte strategice. În funcție de gradul lor de evoluție, ei pot răspunde la o largă gamă de excitanți sau sînt specializați și în acest caz se excită în mod selectiv numai de către un anumit fel de stimul. Specializarea receptorilor prezintă două mari avantaje pentru organism. Primul este acela că organul specializat permite o sortare a proprietăților specifice a stimulilor și în al doilea rînd că traductorul capătă un grad mare de excitabilitate față de stimul, care devine *stimul specific* sau adecvat.

Structura, varietatea receptorilor și codificarea. Sub forma cea mai simplă un traductor poate fi format de ramurile unui nerv senzitiv care sînt excitate direct de stimul (fig. 117).

În general însă sînt structuri mai complicate care răspund la variațiile unor energii fizice sau chimice, prin generarea de impulsuri bioelectrice, deci prin transformarea stimulului extern într-un stimul intraorganic. În această transformare, organul receptor joacă rolul unui amplificator, deoarece stimulul intern generat este cu mult mai mare ca energia excitantului.

La receptori cu structuri diferențiate se pot deosebi organe accesorii care favorizează acumularea proceselor informative, precum și organe care sînt afectate direct de stimuli, și care reprezintă de fapt traductorul. El este în legătură cu organele de conducere aferente, care

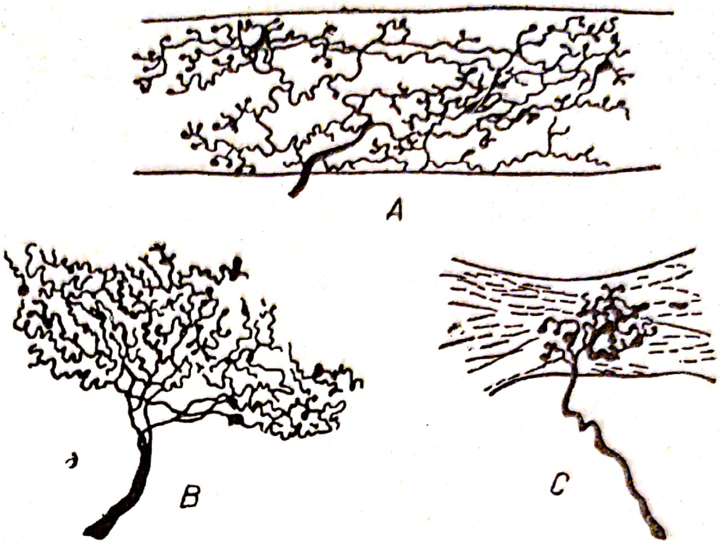


Fig. 117. Diferite modalități de ramificare a terminațiilor nervoase libere receptoare din tegument (*A. B. C.*)

fac legătura între traductor și centrul senzitiv corespunzător din sistemul nervos central, căruia îi transmite sub formă de cod semnalele generate de traductor.

Studiile efectuate în ultimii ani asupra modului cum se efectuează codificarea au adus unele precizări de mare importanță. În urma aplicării unui stimul mecanic, termic, fotic etc. pe un receptor specializat pentru recepția unuia dintre acești stimuli, are loc transformarea energiei excitante într-o nouă formă de energie, și anume într-o energie electrică. Receptorul este deci un generator de potențial de recepție. În această transformare a unei forme de energie constă funcția lui de traductor. Intensitatea potențialului de recepție este cu atît mai mare, cu cît este mai puternic stimulul aplicat și, prin urmare, el lucrează ca un mecanism de codificare analog. Potențialul de recepție al traductorului constituie excitantul fibrelor aferente. Cu această ocazie are loc o nouă codificare. Potențialul de recepție este transformat într-un cod de frecvență, deci în potențiale de acțiune care se propagă în lungul axonilor aferenți, fără să-și schimbe frecvența, amplitudinea și viteza, pînă la stațiile de recepție senzitivă din sistemul nervos central.

Din aceste date, se poate ușor deduce că ceea ce dă specificitate excitantului e celula senzorială, care e traductorul și nu nervul senzitiv care reprezintă o cale de conducere indiferentă din punctul de vedere al specificității. El are deci numai rolul de a transmite impulsuri în sistemul nervos central cu ritmuri și forme caracteristice codificate de traductor. Impulsuri codificate ajunse în centri corticali sînt, pe de o parte, valorificate și transformate atunci cînd este cazul, în senzații care nu pot fi confundate între ele, iar pe de altă parte, pot fi utilizate la apariția activităților reflexe.

Dezvoltarea organelor de simț în filogeneză. Dezvoltarea organelor de simț în seria animală presupune o dezvoltare paralelă a sistemului nervos.

Corpul protozoarelor, redus la o singură celulă, răspunde la toate formele de energie, care servesc ca excitanţi. Începînd cu metazoarele inferioare, unele celule tegumentare se specializează pentru recepţie şi se grupează pe acele porţiuni ale corpului care sînt expuse mai des la variaţiile de mediu, cum ar fi cele ce formează tentaculele. La animalele cu simetrie bilaterală care se mişcă pe o singură direcţie, ele sînt cantonate în regiunea anterioară a corpului. Cu timpul specializarea lor ajunge aşa de avansată, încît unele intră în excitare numai la o anumită formă de energie, iar altele, la alta, chiar dacă din punct de vedere topografic sînt apropiate. Procesul de specializare este legat de repetarea excitaţiilor de acelaşi fel, în aceeaşi regiune a corpului. Astfel, receptorii aşezaţi în vecinătatea orificiului bucal vor fi mai des excitaţi de modificările chimice ale mediului, iar specializarea lor se va face numai pe această direcţie, şi se vor transforma în organe gustative. În acelaşi timp o mare parte dintre receptorii tactili, olfactivi sau luminoşi emigrează spre regiunea anterioară şi această grupare a organelor de simţ duce la o dezvoltare paralelă a ganglionului cerebroid, care reprezintă organul central spre care converg toate căile aferente ale organelor de simţ din această regiune.

Iată deci că direcţia de mişcare a animalului este aceea care determină această evoluţie dublă şi paralelă. Ea nu se opreşte într-un anumit stadiu, ci merge mai departe şi organele receptoare ajung să intre în excitare de la distanţă, deci înainte ca animalul să vină în contact direct cu sursa de energie excitantă. Astfel apar organe cu structuri noi, capabile să recepţioneze vibraţiile luminoase, undele sonore, substanţele volatile împrăştiate în aer. Apariţia receptorilor de la distanţă reprezintă un salt în adaptarea organismelor. Ele pun animalul în condiţii mai bune de trai, dîndu-i posibilitatea să reacţioneze mai din timp atît în faţa primejdiilor, cît şi în faţa posibilităţilor de a-şi procura hrana.

Specificarea funcţională a receptorilor. În procesul evoluţiei se creează structuri în organele de simţ, care fac ca fiecare organ să aibă o excitabilitate maximă numai la un anumit gen de excitanţi, care este *excitantul specific* sau *adecvat*. Astfel, excitantul specific al urechii este vibraţia sonoră, pentru ochi lumina, pentru gust substanţele solubilizate în apă etc. Nu toţi excitanţii specifici acţionează la fel şi deci nici toţi receptorii nu răspund la fel. Receptorii de frig, de exemplu, sînt excitaţi de o energie negativă, deci prin pierdere de energie, pe cînd toţi ceilalţi prin energie pozitivă, adică prin fixare de energie. Ambele forme de energie servesc însă ca declanşatoare ale unei schimbări în descărcarea activităţii de bază a receptorului. Activitatea de bază a receptorului este întreţinută de factorii din mediul înconjurător, chimici, mecanici, termici, fotici etc., de care el nu poate scăpa. Stimulul adecvat nu face altceva decît să provoace o alterare a acestui echilibru de repaus al excitabilităţii. Este de la sine înţeles că nu toţi stimulii acţionează la fel. Unii produc apariţia potenţialului generator prin depolarizare, deci sînt *excitatori*. Alţii produc fenomene de hiperpolarizare, de scădere a excitabilităţii. Ei sînt deci excitanţi *inhibitori*.

În afară de excitanţii specifici, fiecare organ de simţ poate fi excitat şi de alte forme de energie, dar în cazul acesta energia care deşteaptă procesul de excitaţie este cu mult mai mare ca în cazul excitantului adecvat.

La formele primitive, unde specializarea nu este aşa de avansată, aceeaşi celulă receptoare poate avea mai mulţi excitanţi specifici. Aşa este cazul protozoarelor la care una şi aceeaşi celulă intră în excitare la toate felurile de excitanţi, iar la metazoarele inferioare, cum este cazul la *Asplancna priodonta,* dintre *Rotifere,* întîlnim în regiunea capului un organ senzorial format numai din trei celule în care se găseşte un pigment care serveşte pentru fotorecepţie, o regiune ciliată care serveşte ca organ chimioreceptor şi o regiune cu membranele ce reprezintă organe tactile. În acest mod, acelaşi organ de simţ poate recepţiona cel puţin trei excitanţi specifici.

La animalele mai evoluate nu se mai găsesc asemenea organe, dar se găsesc structuri pluricelulare care percep excitări cu calităţi asemănătoare. Astfel, *statocistele Mizidelor* nu intră în excitare numai datorită variaţiilor de gravitaţie, ci şi la vibraţiile sonore ca şi cupola din canalele semicirculare, sau *macula saculară* din urechea peştilor. Acelaşi lucru se constată cînd se înregistrează curenţi de acţiune colectaţi de pe linia laterală a peştelui, ceea ce arată că acest organ intră în excitare la forme diferite de energie.

Relaţii dintre excitaţie şi senzaţie. Deşteptarea unui proces de excitare în regiunea periferică a analizorilor cere un anumit consum de energie caracteristic fiecăruia. Cantitatea cea mai mică de energie care provoacă o excitare poartă numele de *prag de excitare.* Nu întotdeauna însă energia corespunzătoare pragului de excitare corespunde şi energiei necesare pragului de senzaţie. Deci pragul absolut al senzaţiei nu poate fi identic pragului excitaţiei. Pentru ca să putem urmări care este gradul de excitabilitate al organelor receptoare, adică pentru a determina pragul de excitare este necesar să stabilim criterii unice de evaluare. Pentru stabilirea valorii pragului de excitare se foloseşte ca unitate de măsură *ergul,* şi se constată că dintre toate organele de simţ, urechea are cea mai mare excitabilitate, iar pielea, ca organ tactil, cea mai mică. Ca să ne dăm seama cît de mare este excitabilitatea organelor receptoare, ne vom referi la excitabilitatea ochiului şi a urechii. În condiţii de iluminare cu lumină monocromatică aplicată punctiform, într-un timp foarte scurt, după ce ochiul a fost adaptat la întuneric, sînt suficiente numai cinci cuante de lumină pentru a provoca o excitare.

O sensibilitate tot aşa de remarcabilă o posedă *organul lui Corti,* de la mamifere sau *organul liriform* de la păianjen care acţionează la oscilaţii egale ca amplitudine, cu fracţiuni din diametrul atomului de hidrogen. Stabilirea pragului de excitare este destul de grea, deoarece excitabilitatea analizorului se modifică chiar în timpul cît se aplică excitantul. În acest caz apare ceea ce se numeşte fenomenul de adaptare, care nu se instalează cu aceeaşi viteză la toţi receptorii. El poate fi pus în evidenţă dacă se înregistrează curenţii de acţiune colectaţi cînd se aplică un excitant continuu. În acest caz se constată că în fazele iniţiale frecvenţa curenţilor de acţiune în unitatea de timp este mai mare decît în fazele posterioare.

Este cunoscut faptul că atunci cînd pe cale experimentală aplicăm excitanţi de intensităţi diferite, excitarea organelor de simţ se intensifică şi o dată cu ea se modifică şi intensitatea senzaţiei. Cu toate că putem şti că o anumită lumină e mai puternică decît alta, este totuşi imposibil să ştim dacă senzaţia rezultată dintr-o excitaţie mai puternică este de o valoare dublă sau triplă celei anterioare. Pentru ca totuşi să putem avea o orientare asupra intensităţii senzaţiei, s-a socotit ca unitate de măsură acea creştere a excitantului care e în stare să ne dea o modificare minimă a senzaţiei.

Fechner a arătat că senzaţia variază cu logaritmul natural al excitaţiei, adică capătă următoarea expresie : $S=lg\sqrt{\frac{E}{E^{\circ}}}$, în care S este senzaţia, E excitaţia, iar E° valoarea limită a pragului absolut abia perceptibil. Aceste raporturi au primit un sprijin esenţial în urma rezultatelor obţinute pe cale electrofiziologică. Adrian a arătat că frecvenţa impulsurilor nervoase emise de analizatorul periferic este cu atît mai ridicată, cu cît intensitatea excitantului este mai mare. Această descoperire a deschis calea spre verificarea *legii lui Fechner*. Experienţele arată că excitarea fibrei fusale, a degetului mediu al labei posterioare de la broască, determină o frecvenţă de impulsuri proporţionale cu logaritmul sarcinii în grame. De asemenea, excitarea organului terminal vizual de la *Limulus poliphemus* a dus la aceeaşi constatare ; existenţa unei proporţionalităţi a frecvenţei curenţilor de acţiune şi logaritmul intensităţii luminii excitante. După cum se pare, se poate trage concluzia că Fechner a ajuns la o generalizare justă, care poate fi verificată experimental.

Energia specifică a organelor de simţ. Majoritatea analizatorilor pot da naştere unor senzaţii tipice, dacă sînt excitaţi cu excitanţi specifici. Ei pot da însă naştere la senzaţii specifice şi atunci cînd sînt excitaţi cu excitanţi nespecifici. Se produce deci o senzaţie de lumină, ori de cîte ori în ochi pătrunde un fascicul de lumină, dar se poate naşte o senzaţie luminoasă şi în cazul cînd lovim ochiul sau cînd îl excităm electric, adică atunci cînd îi aplicăm excitanţi nespecifici. Indiferent pe ce cale şi cu ce mijloace deşteptăm un proces de excitare într-un receptor, întotdeauna el ne provoacă în capătul central al analizorului o senzaţie caracteristică codificării informaţiei pe care el o trimite. Acest fapt a fost observat la începutul secolului trecut de fiziologul Iohannes Müller, care a formulat „legea energiei specifice a organelor de simţ".

Potrivit acestei legi, excitarea ochiului sau a nervului optic nu determină decît apariția senzațiilor optice, nu auditive, tactile sau de alt ordin. Aceste observații sînt juste, controlabile și reproductibile. Bazat pe aceste date, Müller a trecut însă la generalizări false, care au constituit punctul de plecare al unor curente filozofice idealiste, care au dus la concluzii agnostice, la dezarmare și scepticism în ceea ce privește posibilitățile noastre de a cunoaște lumea obiectivă. Dacă senzația produsă prin excitarea unui anumit receptor este aceeași, indiferent de natura excitantului extern, atunci — spune Müller — ea nu-i conformă cu cauzele externe, ci e conformă cu energia produsă de organul excitat. Deci senzația care apare în analizatorii centrali nu se manifestă ca un rezultat al acțiunii excitante produsă de calitățile sau stările obiectelor externe, ci ca un rezultat al energiei specifice a organului receptor excitat. Din aceste generalizări rezultă că stările noastre de conștiință nu sînt imagini conforme cu lumea reală, obiectivă care le provoacă, și deci noi nu putem cunoaște natura și societatea. Apare totuși curios faptul că un fiziolog care este în permanență un experimentator, a putut aluneca spre astfel de interpretări, care îl îndepărtează de realitate.

În realitate, ori de cîte ori senzația este provocată de un excitant specific, este bine conturată și reprezintă în conștiința noastră o proprietate a obiectului care o provoacă. În cazul cînd este provocată de un excitant nespecific, ea are totdeauna un caracter nedefinit. Senzația luminoasă ne apare numai ca o licărire, fără contur și fără calitate. În acest caz, ea este rezultatul specializării pe cale de evoluție a organului considerat, care la orice excitant nu poate răspunde decît pe linia specializării sale, deoarece nu folosește decît informația codificată pentru care s-a specializat. Aceasta nu înseamnă însă că la excitanți specifici, senzația nu reprezintă reflectarea proprietăților lumii externe, ci reflectarea energiei specifice a organului de simț așa cum a crezut Müller. Devine astfel clar, că cunoașterea lumii exterioare nu se datorește energiei specifice a simțurilor, ci proprietății obiectelor care servesc ca excitanți în deșteptarea unei energii specifice, capabilă în acest caz să producă senzații care sînt imagini ale cauzelor care le provoacă. Numai excitantul specific este capabil, prin urmare, să provoace în organul de simț această energie specifică, acest cod complet de semnalizare care să deștepte în analizatorul central o senzație conformă realității. Toți ceilalți excitanți nu fac, probabil, decît să deștepte un cod incomplet, de vreme ce senzațiile rezultate sînt lipsite de formă și calitate. Dacă lucrurile nu s-ar întîmpla așa nu am putea înțelege modul cum un organism se integrează în mediu.

După cum se știe, teoria materialist-dialectică a cunoașterii pornește de la admiterea existenței lumii materiale și reflectarea ei în mintea noastră prin intermediul organelor de simţ, care sînt singurele „canale“ prin care lumea externă se reflectă în conştiinţa noastră sub formă de *senzaţii* şi apoi de *percepţii*. În senzaţii se reflectă obiectele, proprietăţile şi calităţile lor, deci ele procură materialul pentru procesele mai complexe ale cunoaşterii. Deoarece organele de simţ se perfecţionează în procesul evoluţiei şi au căpătat o accentuată specificitate funcţională putînd să înregistreze nuanţele proprietăţilor obiectelor, este de la sine înţeles că posibilităţile de cunoaştere a obiectelor lumii exterioare au devenit cu timpul mult mai mari şi precise şi au permis animalelor şi omului o integrare fină la condiţiile de mediu.

Clasificarea receptorilor. În clasificarea receptorilor se pleacă de la ideea că fiecare receptor este în legătură cu o funcţie a organismului. Din acest punct de vedere ei pot fi împărţiţi în două mari grupe :

1) *Receptori interni*, în care sînt cuprinşi receptorii viscerali, nociceptivi şi intracerebrali. Ei constau din receptori mecanici, chimici, termici nociceptivi aşezaţi în interiorul corpului.

2) *Receptori de relaţie*, formaţi din organe de simţ variate, care sînt excitate de diverşi agenţi externi. În acest grup se includ receptorii de postură sau receptorii proximali şi receptorii distali sau telereceptorii.

Receptorii posturali sînt de fapt receptori mecanici, care transmit informaţii *feedback* de la organele efectoare ale corpului, a căror activitate se modifică atunci cînd poziţia corpului se schimbă faţă de coordonatele spaţiului (gravitaţie-mişcări circulare). În receptorii, proximali sau de contact se includ organele de simţ din piele, care se excită la excitări mecanice (tactile), termice, chimice. Cînd sînt restrînşi numai la regiunea bucală, ei formează organele gustative.

În fine, telereceptorii sînt organe de simţ cu un înalt grad de specializare şi cu o mare excitabilitate, deoarece ele pot transmite în sistemul nervos central informaţii despre obiectele care se găsesc la distanţe mari de animal şi care emit energii mecanice (sunete), chimice (olfacţie), electromagnetice (fotice sau luminoase).

Analizatorul cutanat

Sensibilitatea tactilă este reprezentată prin mai multe categorii de organe receptoare, avînd totuşi la bază mecanoreceptorii din tegument. Sensibilitatea tactilă este cantonată îndeosebi în acele regiuni ale pielii care vin în contact cele dintîi cu factorii de mediu. Ca organe receptoare tactile, servesc o mulţime de formaţiuni, începînd cu terminaţii nervoase libere, ca la animalele inferioare, apoi perii tactili, aşa cum îi întîlnim la insecte, pentru a trece apoi la adevărate organe sensoriale

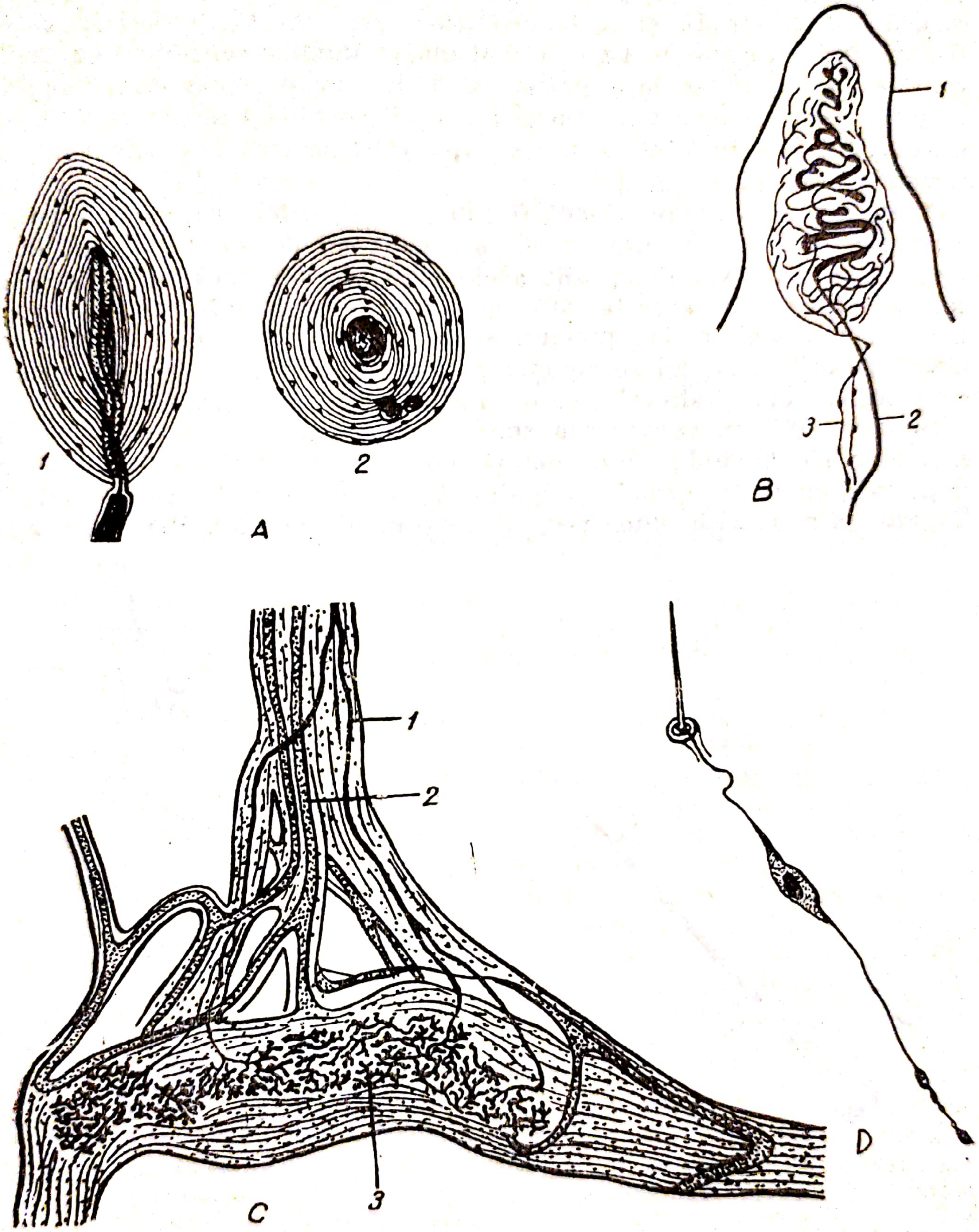


Fig. 118. *A* — corpuscul Vater-Pacini, în secț. longitudinală *(1)* și transversală *(2)*; *B* — corpuscul Meissner: *1* — membrana bazală a epiteliului de acoperire; *2* — fibră cu mielină; *3* — fibre amielinice; *C* — corpuscul Ruffini: *1* — fibră nervoasă; *2* — capilar sanguin; *3* — expansiuni nervoase; *D* — păr tactil de insectă (după Zawarzin).

receptoare reprezentate prin *corpusculul lui Vater-Pacini* (fig. 118 A), *Grandry* (fig. 118 B) şi *ai lui Meissner* (fig. 118 C), situaţi în pături mai profunde ale pielii. La cele mai multe animale sensibilitatea tactilă este răspîndită pe toată suprafaţa corpului, cu excepţia acelor regiuni care sînt acoperite cu părţi tari, cum ar fi cochilia melcilor sau valvele scoicilor. Unii cercetători susţin că şi carapacea chitinoasă nu ar fi insensibilă la excitările tactile.

Toate regiunile corpului pot fi supuse excitărilor tactile însă, ca regulă generală, nu prezintă toate acelaşi grad de excitabilitate. Regiunile cele mai excitabile, sînt acele care vin mai des în atingere cu lumea externă. În această categorie intră expansiunile capului de la insecte, crustacei, melci, precum şi botul porcului sau al cîrtiţei, sau ciocul păsărilor. La fel se comportă şi porţiunile terminale ale apendicelor locomotorii şi ale celor care servesc la apucarea hranei.

Simţul tactil procură organismului informaţii asupra proprietăţilor mecanice ale mediului învecinat şi din această cauză spaţiul tactil nu depăşeşte cu mult limitele corpului. La unele animale acest spaţiu se lărgeşte prin apariţia unor peri tactili (fig. 119 şi 120). Excitarea orga-

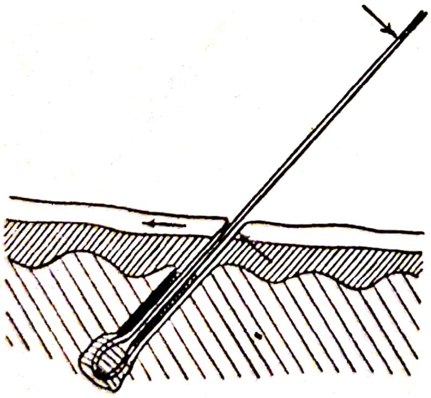


Fig. 119. Părul acţionează ca o pîrghie care amplifică acţiunile mecanice externe şi le transmite organelor receptoare de la rădăcina părului (după Rein).

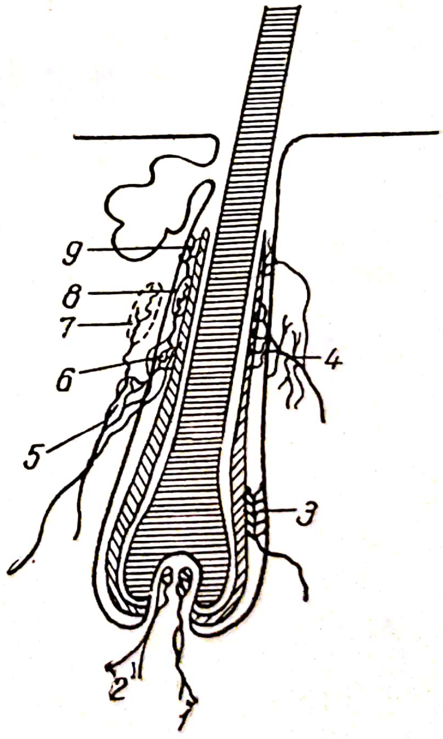


Fig. 120. Formaţiuni receptoare de la rădăcina părului:
1—fibre amielinice; 2—fibre papilare mielinizate; 3 — meniscuri tactile; 4—reţea mielinică subcervicală; 5—reţea subcervicală amielinică; 6—expansiune infra-anulară; 7—inel extern; 8 — inel intern; 9 — expansiune supra-anulară (după Chanton şi Paniel).

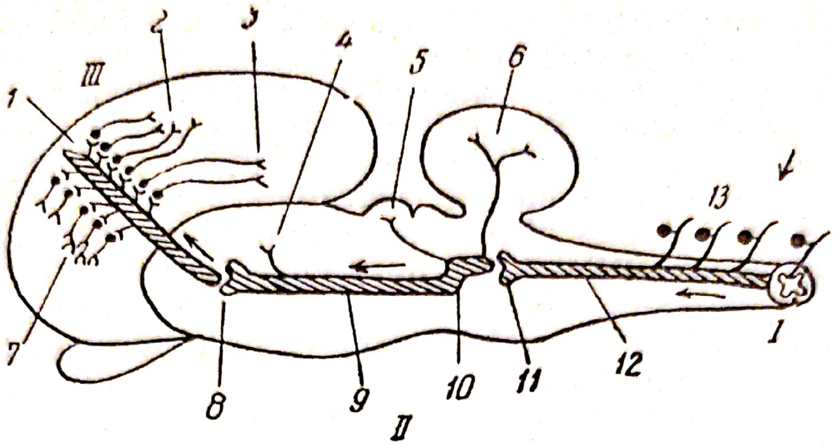


Fig. 121. Calea tactilă suprasegmentală, cu legăturile aferente, nucleii de releu și centrii de proiecție :

I. Măduva spinării ; *II.* Trunchiul cerebral ; *III.* Cortex cerebral : *1* — aria de protecție somestezică ; *2* — fibre asociative parietale ; *3* — fibre asociative temporale ; *4* — nucleii talamici mediali ; *5* — stratul lemniscal al colicului sup. ; *6* — fibre la cerebel ; *7* — fibre la aria motorie ; *8* — nucleii talamici ventrobazali ; *9* — lemniscul medial ; *10* — decusația bulbară ; *11* — nucleul gracilis și cuneatus ; *12* — coloana dorsală ; *13* — ganglionii spinali.

nelor tactile dă naștere la impulsuri ritmice îndreptate spre sistemul nervos central (fig. 121) și au ca rezultat întreținerea unei tonicități musculare în așa fel încît excită o acțiune continuă de corijare și adaptare a reflexelor de înot.

Sensibilitatea tactilă la om. Multă vreme sensibilitatea tactilă la om a fost atribuită unui singur tip de organ receptor. Abia după studiile făcute de Weber acum mai bine de 100 de ani, s-a ajuns la constatarea că sensibilitatea tactilă cuprinde impresiuni care vin de la organe receptoare diferite și care sînt exercitate de excitanți specifici. Ceea ce numim noi în mod obișnuit senzație tactilă este de fapt un complex de senzații care apar în urma contactului pielii cu corpuri solide sau lichide. Pentru perceperea unui obiect prin atingere este nevoie să intre în activitate cinci organe diferite de simț care servesc și ca organe de plecare a actelor reflexe. Acestea sînt :

— organe receptoare de pipăit ;
— organe receptoare de frig ;
— organe receptoare de cald ;
— organe receptoare de durere ;
— organe receptoare de tensiune și de putere.

Fiecare fel de senzație tactilă este provocată de un excitant specific, care provoacă procese de excitare în anumite organe receptoare care au densități și praguri spațiale diferite. În simțul tactil toate aceste senzații pe care le percepem nu sînt egale ca importanță, însă fiecare aduce ceva caracteristic pentru a ne da impresia unui tot. Este foarte greu să se găsească modalitățile pentru ca acest pipăit să poată fi perceput fragmentat, cu alte cuvinte, ca să se poată percepe separat fiecare senzaţie care intră în acest complex. Pentru aceste motive pipăitul a fost considerat ca un simţ unitar.

Pentru înregistrarea formei unui obiect în primul rînd sînt răspunzătoare organele receptoare de pipăit. Ele au cel mai mic prag spaţial, cea mai fină posibilitate de înregistrare a asperităţilor. Excitantul specific al acestor receptori este întinderea tangenţială a pielii. Pentru a ne da seama de asprimea sau de vîscozitatea obiectului cercetat suprafaţa pielii care pipăie alunecă pe obiect şi primeşte excitări mai tari sau mai slabe în raport de asperităţile obiectului. Pe lîngă aceasta, pentru judecarea formei şi a proprietăţilor suprafeţei mai intervin şi impresiunile de temperatură care ne spun dacă obiectul este rece sau cald, dacă e metal sau nu, după cum senzaţia de temperatură vine repede sau lent. Deci cînd pipăim un obiect înregistrăm o serie de proprietăţi complicate care sînt specifice pentru fiecare material în parte şi care contribuie la formarea percepţiilor şi a noţiunilor. Totodată se mai înregistrează şi senzaţii de greutate, de consistenţă şi de deformabilitate a obiectului pe care îl pipăim. Aşa se explică cum de percepem însuşirile unui material care nu are formă, cum sînt lichidele şi, prin pipăit, putem să deosebim apa de ulei. În stabilirea unor astfel de noţiuni se poate totuşi constata că pentru perceperea formei, receptorii de presiune ne spun mai mult decît ceilalţi, deoarece ei au pragul spaţial cel mai mic şi că ceilalţi receptori ne indică mai mult calitatea şi starea materialului.

Cum lucrează receptorii excitaţiilor mecanice de la suprafaţa corpului. Frey şi Kizov au arătat că cea mai mică deformare a tegumentului ne dă senzaţia de contact. Nu există porţiune a corpului care să nu fie sensibilă la atingere. Dacă excitarea prin atingere se face punctiform, se ajunge la convingerea că numai anumite puncte sînt sensibile la acest fel de excitare. Aceasta se realizează utilizînd un fir de păr care se pretează atît la o excitare punctiformă, cît şi la o creştere a intensităţii. Dacă se apasă cu un astfel de păr, atunci pe suprafaţa de atingere lucrează o forţă constantă, deoarece părul se îndoaie din cauza păstrării unui anumit nivel al îndoirii, presiunea exercitată asupra pielii rămîne invariabil aceeaşi. Ea depinde de uşurinţa de îndoire a părului. E posibil chiar să etalonăm cu o balanţă de precizie această apăsare prin îndoire, punînd greutăţi pe unul din platane pînă ce se va îndoi părul. Prin alegerea unor astfel de peri de diferite grosimi şi lungimi, se poate excita pielea cu excitanţi a căror intensitate este cunoscută. În aceste condiţii se poate înregistra o senzaţie numai atunci cînd se ating anumite puncte de pe piele. Aceste puncte au fost denumite *puncte de presiune* sau *puncte de contact*. Ele nu sînt altceva decît *puncte de proiecţie* la suprafaţa pielii a *organelor receptoare nervoase*. La suprafeţele de piele acoperite cu păr, punctele de presiune au fost găsite la *rădăcina părului*. Tulpina părului iese la suprafaţa pielii prin epiderma cornoasă şi poate juca rolul unei pîrghii care prin deplasările braţului intern excită organele sensibile învecinate. Prin aceasta se capătă şi o multiplicare

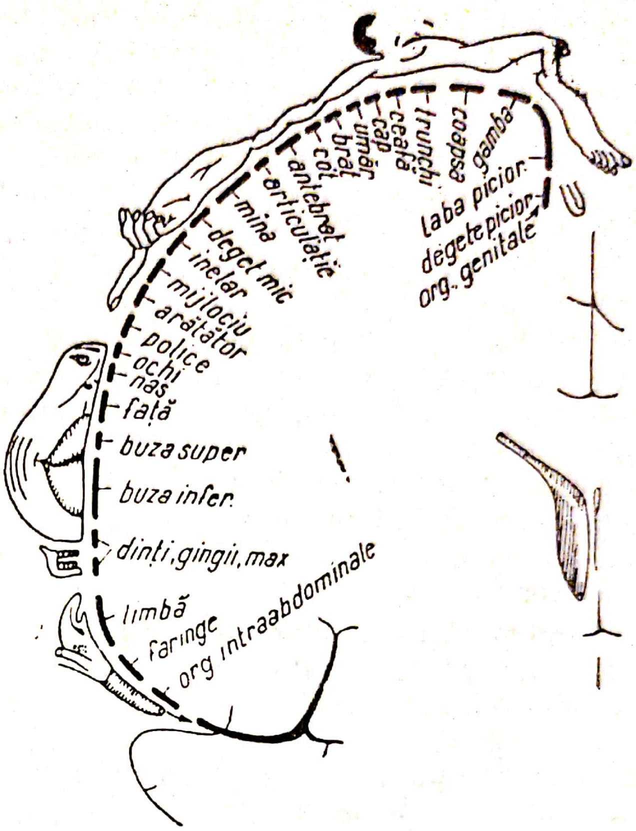

org. genitale
degete picior
laba picior
gamba
coapsa
trunchi
ceafă
cap
umăr
braț
cot
antebraț
articulație
mînă
deget mic
inelar
mijlociu
arătător
police
ochi
nas
față
buza super
buza infer.
dinți, gingii, max
limbă
faringe
org intraabdominale

Fig. 122. Topografia proiecțiilor corticale postrolandice ale sensibilității la om (după Penfield și Rasmusen, din Landois-Rosemann).

a forței excitante. Numai așa se poate înțelege rolul perilor de pipăit de la botul pisicii, care în privința aceasta ating perfecțiunea. Chiar și pe suprafața neacoperită de păr se găsesc puncte sensibile la contact în locuri aproape constante. Numărul și poziția acestor puncte de contact sînt în raport cu numărul *corpusculilor lui Meissner* și ajung la mînă pînă la 200/cm². Excitantul specific al acestor organe este deformarea tangențială a pielii și nu presiunea deoarece, introducînd un deget în mercur, senzația tactilă apare numai la suprafața unde pielea s-a deformat datorită trecerii dintr-o dată de la presiunea scăzută a aerului la aceea a mercurului. Fiecare deformare a pielii este însoțită de o întindere tangențială a suprafeții. Această întindere constituie în realitate *excitantul specific.* Forțele mecanice provin fie din interiorul corpului, fie din lumea dinafară. Din această cauză organele sînt și interoceptive și exteroceptive. Ca excitant poate lucra și revenirea dintr-o deformare, cum ar fi, de exemplu întinderea degetului după ce a fost ținut îndoit. Însăși greutatea corpului produce o excitare a receptorilor din pielea care suportă această greutate și astfel avem posibilitatea să cunoaștem în fiecare moment poziția membrelor. La aceasta contribuie și faptul că excitarea tactilă este foarte ușor localizată, adică individul distinge ușor punctul unde a avut loc excitarea. Pe de altă parte, simțul tactil are un prag spațial succesiv foarte mic și aceasta conferă receptorului calități pe care nu le întîlnim la alte simțuri. De aceea el percepe separat stimuli care se repetă cu un ritm la care alte organe de simț ne dau senzația fuzionată. Astfel, dacă legăm un fir de păr de brațele unui diapazon care are 130 de vibrații pe secundă și facem să atingă pielea, noi percepem excitările separat, în timp ce urechea percepe o singură excitare, sub forma unei note muzicale.

Cantitatea minimă de energie necesară pentru a deștepta o excitare este 0,03 ergi (*ergul* este o unitate de măsură a lucrului efectuat de 1 g care se deplasează cu o viteză de 1 cm pe secundă). Aceasta ne arată cît de infimă este cantitatea de energie din mediu, capabilă să provoace în corp reacții care cer un consum mare de energie. O greutate mică aplicată pe piele nu-i recunoscută imediat ca atare. Presiunile hainelor sau ale altor corpuri care rămîn mult timp în atingerea pielii rămîn după un timp neobservate. În cazul acesta se poate spune că există o capacitate de adaptare a acestor receptori care nu trebuie confundată cu oboseala, deoarece cea mai mică schimbare în poziția sau greutatea hainelor face ca procesul de excitare să reapară.

Segmentul de conducere și segmentul central al analizatorului. Receptorii care percep contactul prin atingere sînt reprezentați prin *discurile lui Merkel* din epiderm, de *corpusculii lui Meissner* situați în papilele dermice și de *panerașele nervoase* de la nivelul foliculului pilos. Presiunea e recepționată de *corpusculii lui Pacini, Herbst*. Fibrele nervoase care pornesc de la acești receptori, pătrund în teaca nervilor senzitivi și pe această cale ajung în ganglionii spinali. Ele reprezintă dendritele neuronilor senzitivi din acești ganglioni, iar axonii continuă drumul prin rădăcina posterioară și pătrund în măduva spinării, unde dau naștere cordonului posterior, îndreptîndu-se ascendent. Neuronul ganglionului spinal este deci primul neuron senzitiv al căii de conducere. În cornul posterior cenușiu, unii axoni ai acestor protoneuroni pot să nu treacă direct în cordoanele posteriore, ci sinapsează cu un neuron de ordinul doi din substanța cenușie a coarnelor posterioare. Axonii acestor neuroni de-al doilea ordin, după ce se încrucișează la nivelul măduvei, formează fasciculul spinotalamic ventral și se ridică neîntrerupt pînă la talamus, unde stabilesc sinapse cu un neuron de al treilea ordin, înainte de a se proiecta în scoarță. Cilindrii acși care trec direct în cordonul posterior, se ridică pînă în bulbul rahidian și aici fac sinapse cu un neuron de al doilea ordin. Cilindrii acși ai acestor neuroni după ce trec din partea opusă se ridică pînă în talamus, unde stabilesc sinapse cu cel de-al treilea neuron senzitiv al căii ascendente. Proiecția în scoarță se face în parietala ascendentă, pe marginea posterioară a *șanțului lui Rolando* (fig. 122). Această proiecție este heterolaterală și inversată ; receptorii tălpii piciorului se proiectează pe regiunea cea mai superioară a parietalei ascendente, chiar în regiunea interemisferică, iar receptorii feței în regiunea inferioară a parietalei. Proiecția este punct cu punct, ceea ce ne explică marea putere de localizare a senzațiilor tactile. Localizări tactile corticale s-au putut preciza atît prin metoda reflexelor condiționate, cît și prin colectarea și înregistrarea potențialelor de acțiune corticală, evocate în urma excitărilor periferice.

Suprafața proiecțiilor senzitive din parietala ascendentă, este denumită și aria somatică I și ea corespunde cîmpurilor ahitectonice notate de Brodmann cu *3, 2, 1*. Metodele eletrofiziologice ale potențialelor evocate, au stabilit că suprafețele de proiecție sînt mai mari pentru acele părți ale corpului care au o importanță mai mare în dobîndirea informațiilor mediale. La om și maimuță, aria corticală pentru sensibilitatea mîinii și a brațului este mai mare decît aceea pentru trunchi și picior. La iepure, pisică și porc, aria pentru față, buze, bot, mustăți este mai mare decît aceea pentru labe (v. fig. 122).

Reprezentarea feței la om este totuși destul de mare în comparație cu proiecția restului corpului, reprezentînd probabil o moștenire de la strămoșii noștri.

Aria somatică I are strînse legături funcționale cu aria frontalei ascendente motorie — cu care formează o unitate senzitivă — motorie.

În afară de aria senzitivă I, în scoarța creierului s-au mai descoperit și alte arii senzoriale ale proiecției somatice. Astfel, există o arie somatică II în regiunea peretelui superior al scizurii Sylviene care este mai primitivă și deci cu o origine filogenetică mai veche. Arii senzoriale se mai găsesc și în cîmpurile Brodmann *5, 7, 39, 40*. O parte din ele *(5, 7)* au o funcție de integrare a senzațiilor care vin din partea caudală a talamusului. Ariile din cîmpurile *39, 40* au o funcție integrativă mai complicată, deoarece servesc la stabilirea raporturilor spațiale între obiecte. În ele este deci sediul unor funcții superioare de analiză și sinteză, fiind în legătură și cu funcțiile receptoare auditive și vizuale.

Receptorii de durere. Recepția dureroasă poate fi provocată cu orice excitant specific al celorlalți receptori, cu condiția ca ei să aibă o intensitate de aproape 200 de ori mai mare ca cea a excitantului specific. Aceste excitări sînt recepționate de terminațiile nervoase fine în formă de șiraguri de mărgele, care sînt răspîndite în tot tegumentul, întovărășind toate celelalte formațiuni receptoare organizate. De aceea, cu ajutorul firului cu țep al lui Frey (fig. 123), se constată că punctele receptoare de durere sînt mult mai dese pe unitatea de suprafață ca ceilalți receptori. În mare majoritate fibrele dureroase fac parte din fibrele amielinice cu diametrul mic, care conduc excitația cu 2 m/s. Ele dau senzația de durere surdă și îndelungată numită încă secundară. Pe lîngă acestea, există și fibre cu diametru mai mare și cu viteză de con-

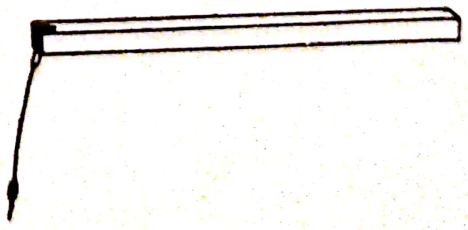


Fig. 123 Dispozitiv pentru determinarea localizării punctelor de presiune și a pragurilor de excitare (după Frey).

ducere de 15—20 m/s, care dau senzaţia de durere acută sau primară, ca aceea pe care o simţim imediat după înţeparea cu acul. Receptorii dureroşi se deosebesc de ceilalţi prin aceea că au o adaptabilitate foarte mică. Fibrele dureroase groase sau subţiri se împletesc între ele dînd naştere la reţele de întinderi diferite, fără să se contopească. Această dispoziţie permite excitarea simultană a mai multor fibre chiar şi atunci cînd excitarea se face prin înţepare. Spre deosebire de această dispoziţie periferică, în organele interne (pereţii vasculari, ţesutul conjunctiv muscular, tendoane, periost etc.) fibrele nervoase sînt totdeauna subţiri. Datorită acestei structuri se poate explica şi caracterul diferit al senzaţiei dureroase profunde, care este îndelungată, difuză şi greu de localizat. În cazul cînd experimental se secţionează parţial nervii aferenţi ai durerii de la suprafaţa corpului reprezentaţi prin fibre groase, excitările dureroase ale cîmpului receptor cu nervul lezat, capătă caracterul durerii profunde, din cauză că după rănire rămîn numai cîmpurile formate de ramificaţiile reţelei formate din fibre subţiri. Pe suprafaţa pielii parţial denervată se vor găsi mai puţine puncte receptoare de durere. Explicarea modificării caracterului recepţiei constă în faptul că la scoarţă vor fi transmise un număr mai mic de impulsuri, care se vor repartiza pe o suprafaţă mai mare, ceea ce va determina o scădere a puterii de localizare. În afară de aceste caracteristici, receptorii de durere, spre deosebire de cei de tact, pot influenţa într-o măsură mai mare sistemul nervos vegetativ, declanşînd reflexe care măresc frecvenţa cardiacă şi ridică tensiunea arterială. În acelaşi timp are loc o stimulare a stării de veghe, deci o creştere a excitabilităţii corticale care va duce la îndepărtarea cauzei excitante. Toate aceste date dovedesc că recepotrii de durere au strînse legături cu centrii vegetativi medulari.

Căile aferente dureroase merg prin ganglionii simpatici, probabil fără întrerupere spre centrii vegetativi medulari, iar de aici ele sînt conduse în măduvă în fascicule speciale spre talamus (fasciculul spinotalamic). Influenţele pot fi şi de sens invers, deoarece dacă se excită sistemul nervos vegetativ, aceasta poate să aibă repercusiuni şi asupra recepţiei dureroase periferice exagerînd-o, adică să apară stări de hiperestezie.

O altă corelaţie des întîlnită se stabileşte între receptorii interni de durere şi cei de la suprafaţa corpului. Ea constă în senzaţie falsă de localizare periferică a unei excitări interne. Astfel excitarea receptorilor de durere din inimă ne dă senzaţia de durere pe suprafaţa internă a braţului stîng, iar excitarea vezicii biliare, o durere între omoplatul drept şi rinichi. Ele au o mare importanţă clinică în stabilirea diagnosticului. Explicarea acestei false localizări, poate fi dată, admiţînd că în mod normal atît cîmpul receptor periferic cît şi cel intern trimit impulsurile la acelaşi neuron talamic şi cortical. În acest caz impulsul sosit numai de la organul intern este raportat şi la cîmpul periferic, chiar dacă el n-a trimis nici un fel de impuls. În laboratorul lui Pavlov şi apoi al lui Bîkov s-a dovedit că reacţia la excitarea dureroasă poate fi inhibată printr-un excitant condiţionat, ceea ce denotă că la formarea senzaţiei de durere participă şi scoarţa.

Termoreceptorii. Posibilitatea de viețuire a animalelor este condiționată de anumite limite de temperatură. Pentru acest considerent, trebuie să ne așteptăm ca toate animalele să posede organe cu care să perceapă variațiile de temperatură pentru a se situa acolo unde temperatura este optimă. Dar pentru ca aceasta să se poată realiza, a trebuit ca termoreceptorii în procesul de evoluție să capete o excitabilitate eficientă, care să le permită să intre în excitare ori de cîte ori temperatura ambiantă se îndepărtează de temperatura preferată de specia considerată. Exitarea termoreceptorilor la mamifere, cu excitanți de temperaturi diferite, provoacă apariția unor curenți de acțiune a căror frecvență este din ce în ce mai mică la excitanții apropiați de temperatura preferată.

Receptorii termici sînt repartizați neuniform pe suprafața corpului, densitatea cea mai mare fiind pe suprafața deservită de ramurile sensitive ale trigemenului. Ei sînt reprezentați prin *corpusculii lui Krause*, care au mărimi deosebite și localizări etajate în tegument. De această dispoziție anatomotopografică depinde și intrarea lor în excitație în funcție de gradientul de temperatură al pielii. Deoarece aceste variații sînt mai mari la suprafață și mai mici în profunzime este ușor de înțeles că fiecare receptor în parte este specializat în anumite limite termice. În cazul cînd pielea se răcește, de exemplu, și în profunzime, atunci un număr mare de conuri terminale Krause, sensibile în mod diferențiat la frig, intră simultan în excitație și acoperă întregul diapazon al diferențelor de temperatură existente, din care cauză frecvența curenților de acțiune crește liniar. Această subdiviziune fragmentară a descărcărilor joacă un rol important prin punerea în activitate a reflexelor de termoreglare (Tasier, Rein, Jitariu și colab.) Receptorii cu sensibilitate maximă la temperaturile joase, provoacă mai activ prin descărcările lor, decît ceilalți receptori intrarea în funcțiune a mecanismelor de termoreglare. Receptorii calorici reacționează la încălzire ca și cei ai frigului la răcire. Totuși există deosebire în ceea ce privește modul lor de descărcare. În timp ce receptorii de frig trimit impulsuri ritmice și continue de frecvență constantă, cei calorici, după excitare, reacționează prin grupe de impulsuri neregulate, iar frecvența lor este mult mai joasă. Aceste caracteristici permit studiul lor separat. Cu ajutorul înregistrării potențialilor de acțiune s-a juns la constatarea că ei trimit impulsuri continue la orice temperatură s-ar găsi organismul, fapt deosebit de important, deoarece pe această cale ei întrețin centrul termoregulator într-o anumită stare de tonicitate. Intrarea în acțiune a mecanismelor de termoreglare depinde de faptul dacă temperatura scade brusc sau lent, dacă ea are loc pe o suprafață mare sau mică a pielii. Acțiunea termoregulatoare se instalează numai atunci cînd centrul nervos primește de la periferie un număr de impulsuri egal cu pragul central de excitare. Cînd se răcește o suprafață mică de piele, săracă în termoreceptori, impulsurile nu ating pragul central și mecansimele termoregulatoare nu sînt puse în funcție. Așa se explică apariția răcelilor, cînd stăm într-o încăpere în care pătrunde un curent de aer rece și care răcește o suprafață mică a tegumentului. În scara animală aceste impulsuri determină și apariția unor mișcări reflexe determinate, care fie că duc la deplasarea animalului în zone cu temperatură optimă, fie la căutarea hranei sau la reflexe de pontă ca la țînțar. Excitanții calorici joacă și un rol extrem de important în viața socială a insectelor. Cercetările arată că în mușuroaiele furnicilor *(Formica rufa)* temperatura este păstrată între 25 și 29°C. Cînd temperatura în mușuroi se ridică peste 29°C deșteaptă o serie de reflexe care fac ca furnicile să deschidă orificiile de ventilare, iar cînd soarele apune și deci temperatura scade să le închidă.

O reacție asemănătoare a fost descrisă la viespea *Polistes gallica,* care își apără cuibul de supraîncălzire, stropindu-l cu apa adusă cu aripile. De fiecare dată cînt temperatura atinge 34°C ea își moaie aripile în apă. Toate aceste comportări își au punctul de plecare în excitanții calorici.

În privința localizării organelor termoreceptoare sînt foarte puține date de fiziologie comparată. În ultima vreme s-a arătat la o serie de pești, *Ameiurus nebulosus, Euponotis gibosus, Lepomis palidus, Perca flavescens* ș.a. că *linia laterală* (fig. 124 și 125) este și un organ *termoreceptor.* După secționarea liniei laterale la unii pești și urmărirea comportării lor în comparație cu peștii normali se observă deosebiri foarte accentuate în ceea ce privește temperatura la care apare excitarea. Dacă ne referim la insecte, atunci trebuie să admitem că la el organele receptoare se găsesc cantonate mai ales pe antene.

La mamifere receptorii de temperatură se găsesc pe suprafața corpului și pe unele părți ale mucoaselor interne și externe. Airape-

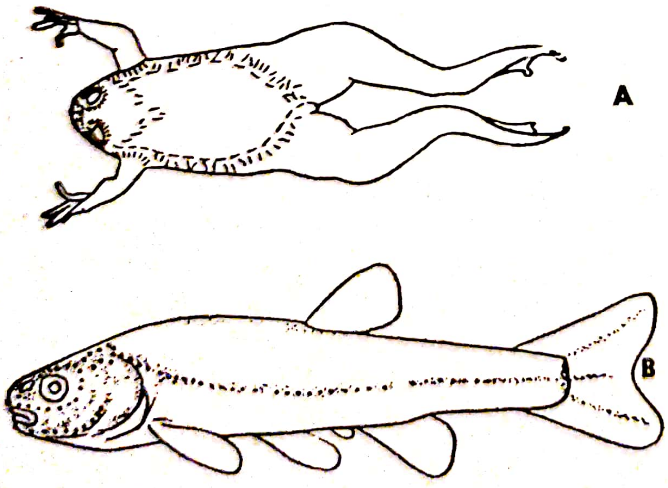


Fig. 124. Organul lateral la *Phoxinus (A)* (după Dykgraaf) și la *Xenopus laevis (B)* (după Kramer).

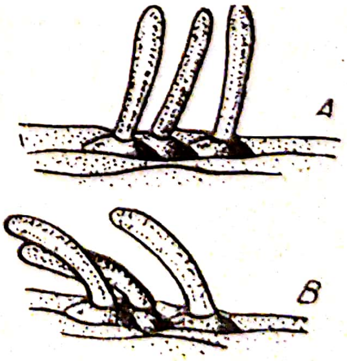


Fig. 125. Prelungiri libere ale liniei laterale la *Phoxinus: A* — în repaus ; *B* — într-un curent de apă din dreapta (după Dykgraaf).

petiant și Balacșina au provocat reflexe condiționate la introducerea apei de 36° în stomac, dovedind astfel existența termoreceptorilor în mucoasa gastrică. Noi nu putem înregistra propria noastră temperatură ; deci temperatura ca atare nu poate juca rolul unui excitant, ci numai schimbările de temperatură sînt excitante. O încălzire a pielii în profunzime, așa cum se întîmplă sub electrodul diatermic, nu ne dă o senzație de căldură corespunzătoare. În cazul cînd o porțiune din piele este acoperită de o flanelă sau de un corp rău conducător de căldură, se provoacă o senzație exagerată de căldură, deși pielea se încălzește mai puțin ca sub electrodul diatermic.

Cum putem explica aceste comportări ? Între interiorul dermei și suprafață, temperatura scade treptat așa încît curba de temperatură a pielii va fi mai mult sau mai puțin abruptă, după cum temperatura aerului va fi mai joasă sau mai ridicată. Pentru ca să se producă o excitare termică este nevoie deci ca forma curbei de temperatură a pielii să se schimbe brusc. Fiecare schimbare în sensul unei denivelări sau al unei măriri a diferenței de temperatură dintre interior și suprafața pielii duce la excitarea receptorilor. În cazul încălzirii diatermice, despre care s-a vorbit mai sus, are loc o încălzire omogenă a pielii fără o schimbare accentuată a curbei de temperatură și de aceea senzația este de intensitate mică. În cazul acoperirii suprafeței cu ceva rău conducător de căldură, are loc o ridicare a temperaturii în straturile superficiale ale pielii, sub regiunea acoperită, ceea ce face ca curba să se turtească și aceasta provoacă deșteptarea receptorilor și o senzație de temperatură ridicată. Din contră, micșorarea căldurii la suprafață determină o bombare a curbei de temperatură, ceea ce provoacă din nou excitarea receptorilor. Aceasta ne explică de ce două corpuri care au stat în aceeași cameră la temperaturi egale, dacă sînt deosebite din punctul de vedere al conductibilității calorice, cînd sînt atinse cu mîna par să aibă temperaturi diferite. Prin urmare, o înregistrare absolută a temperaturii prin termoreceptorii noștri pare imposibilă. Noțiunile de rece sau cald depind nu numai de temperatura obiectului cercetat, ci și de conductibilitatea lui termică, ca și de starea de temperatură a pielii.

În ce împrejurări putem provoca separat excitarea receptorilor de cald sau de frig ? S-a observat că dacă implîntăm treptat mîna în apă cocainizată, sau introducem în corp cocaină prin electroosmoză, mai întîi dispar posibilitățile de a recepționa excitanții reci și apoi pe cei de căldură. Deci organele receptoare de răceală sînt mai la suprafață, iar cele calorice mai în profunzime. În afară de aceasta, există anumite regiuni ale corpului care sînt excitate numai de excitanți reci sau de cei calzi ; conjunctiva ochiului este excitată numai de frig. În regiunea mîinii se găsesc cam 4—5 pe cm^2, iar în regiunea feții cam 12. Ca organe receptoare servesc *corpusculii lui Krause* (fig. 126). Ei sînt așezați chiar la suprafața epitelului.

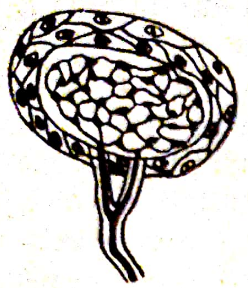


Fig. 126. Un corpuscul Krause.

Corpusculii lui Krause se găsesc în conjunctivă, unde se pot colora vital și observa la microscop. Ei formează organele receptoare pentru excitanții reci. Încercările de a produce excitări cu ajutorul excitanților mecanici nu au dat nici un rezultat. Dacă se excită punctiform aceste organe receptoare de răceală cu excitanți calzi se capătă senzații paradoxale de răceală.

Receptorii de căldură se găsesc cel puțin la aceeași adîncime ca cei de presiune, adică în părțile profunde ale corionului. Răspîndirea lor este foarte inegală. Suprafețe destul de mari uneori sînt lipsite de astfel de receptori. Identificarea poziției lor se face cu bile de cupru încălzite pînă la 41° C. Punctele receptoare sînt cu așezare caracteristică care corespunde cu ramurile nervoase subcutanate. Media desimii punctelor receptoare pe diferite suprafețe ale pielii este foarte diferită și cu mult inferioară celorlalte recepțiuni. Astfel, pe antebraț sînt numai 0,3 puncte pe centimetru pătrat, la față de 1,7 pe centimetru pătrat, în schimb, pe buză, pe aripile nasului și pe membrana palpebrală sînt așa de dese încît nu se pot identifica puncte izolate.

Excitările prin excitanți nespecifici dau totdeauna senzații de căldură. O caracteristică a acestor receptori este fenomenul de adaptare care se instalează după excitări de durată. După excitarea lor apar reflexe vegetative vasomotoare, tot așa ca și după aplicarea excitanților dureroși. De aici se poate ușor deduce care este rolul compreselor aplicate pe suprafața corpului. Ele pot modifica activitatea vasomotorilor interni, așa că această practică medicală are un bun substrat fiziologic.

Segmentul de conducere și capătul central al analizatorului termic și dureros. Segmentul de conducere al receptorilor termici este același ca și al excitanților dureroși. El este reprezentat prin fasciculul spinotalamic posterior. Fibrele senzitive care pornesc de la receptorii de temperatură ajung în ganglionul spinal, iar axonul acestor neuroni în coarnele posterioare unde sinapsează cu un neuron senzitiv de odinul II. Axonii acestor neuroni se încrucișează pe linia mediană la nivelul comisurii cenușii și trec apoi în cordonul lateral al măduvei, unde formează fasciculul spinotalamic posterior. Ele merg în continuare și fără întrerupere pînă la talamus unde se face ultima sinapsă înainte de a se proiecta pe scoarță. Proiecția lor corticală ocupă aceleași cîmpuri ca proiecțiile pentru tact și presiune din ariile somatice 1 și 2.

Fascicolul spinotalamic posterior conduce atît impulsurile care pleacă de la receptorii de durere și termici cutanați, cît și impulsurile de la receptorii interni. Dovada că există o astfel de proiecție pe scoarță a fost adusă de Pavlov și Bîkov, care au reușit să formeze reflexe condiționate pe baza receptorilor dureroși și termici. Cu această ocazie ei au constat că localizarea este mai puţin precisă decît pentru alţi receptori cutanţi. Dacă se elaborează un reflex condiţionat prin aplicarea unui excitant cald pe coapsă, el se produce şi atunci cînd aplicăm excitantul pe spate sau în regiunea gîtului, ceea ce denotă că proiecţia receptorilor termici este difuză.

Analizatorul motor

Sensibilitatea proprioceptivă şi perceperea forţei. Ori de cîte ori ridicăm o greutate sîntem oarecum orientaţi asupra forţei pe care o depunem şi asupra poziţiei membrelor. La aceasta contribuie într-o largă măsură organele receptoare situate în articulaţii, în tendoane şi în spaţiile ţesutului conjunctiv care ne informează asupra poziţiei diferitelor organe, precum şi asupra schimbărilor de poziţie.

După felul cum sînt dispuşi aceşti receptori, ei pot fi excitaţi fie numai la schimbarea pasivă a tensiunii musculare, fie la schimbarea pasivă şi activă. Corpusculii aşezaţi pe tendoanele fibrelor musculare scheletice — vor fi excitaţi atît în timpul întinderii pasive cît şi a celei active, pe cînd fibrele fusale sînt excitate numai în cazul unei tensiuni pasive. Pragul de excitare este egal cu 0,5% din forţa depusă în efectuarea travaliului. Posibilitatea de a deosebi pragurile este mai mare ca pentru receptorii de presiune. Astfel, după un mic exerciţiu se poate ajunge să se deosebească două greutăţi, dintre care una este de 800 g, iar cealaltă de 804 g. În acest caz pragul de deosebire este de 1/200. Această putinţă de a deosebi pragurile, dă posibilitatea omului de a se orienta just în anumite împrejurări. Aşa este cazul piloţilor care în raport de presiunea pe care o exercită manşa, se pot orienta asupra vitezei avionului. Tot fineţei de deosebire a pragurilor i se datoreşte dozarea mişcărilor corporale.

Căile de conducere şi proiecţie pe scoarţă. Fibrele aferente care pleacă de la aceste organe, după ce ajung în măduvă urmează două căi : calea sensibilităţii proprioceptive inconştiente spinocerebeloase, şi calea sensibilităţii proprioceptive conştiente reprezentată prin fibre care pătrund în cordoanele posterioare, *Goll şi Burdach*. Excitarea lor evocă potenţiale electrice corticale în circumvoluţia prefrontală. Înainte de a ajunge în creier, aceste căi fac o sinapsă în bulb şi alta în talamus. Circumvoluţia prefrontală a fost numită de Pavlov centrul analizorului motor în care au loc procese de analiză şi sinteză a excitaţiilor care vin de la articulaţii, tendoane şi muşchii scheletului.

Importanţa analizorului motor este dublă, pentru că pe calea sensibilităţii proprioceptive conştiente, informează scoarţa despre mişcările active şi pasive ale corpului şi apoi pentru că întreţine tonusul muscular prin intermediul căilor inconştiente spino-cerebeloase. Importanţa acestui analizor devine evidentă în cazuri patologice, cum ar fi boala numită „tabes“, care constă în leziunea rădăcinilor posterioare. La

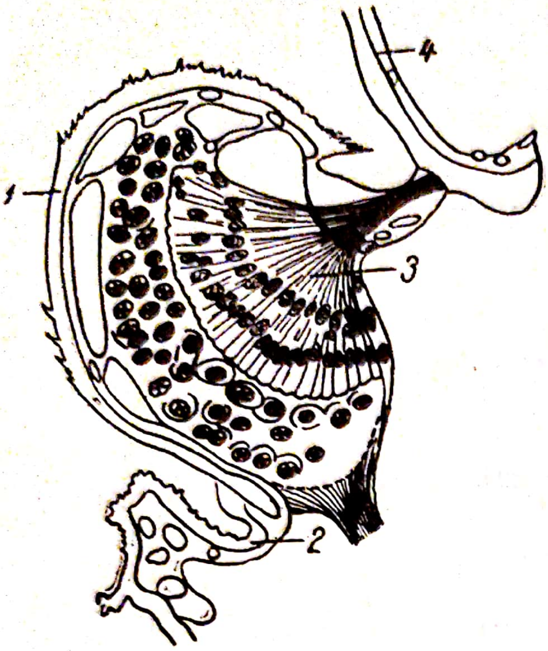


Fig. 127. Secţiune transversală prin organul lui Johnstone, cu pedicel, la *Culex pipiens*.

1 — pedicel ; 2 — scapus ; 3 — organul lui Johnstone ; 4 — funicul (după Eggers).

aceşti bolnavi, la care impulsurile de la proprioceptori nu pot ajunge în mod normal în segmentele centrale ale analizorilor, se constată grave tulburări în coordonarea mişcărilor. Activitatea analizorului motor devine mult mai precisă, datorită participării constante şi concomitente a receptorilor tactili tegumentari şi a celui optic.

Şi la nevertebrate există proprioceptori reprezentaţi prin organul cordotonal şi *organul lui Johnston* (fig. 127). Acesta este fixat printr-un ligament elastic de peretele chitinos al unei articulaţii şi orice deformare a chitinei provoacă un proces de excitare, care declanşează activităţi reflexe adecvate.

Analizatorul auditiv

Excitantul specific. Sunetul. Din punct de vedere fizic un sunet are următoarele caracteristici : frecvenţă, intensitate şi spectru, iar din punct de vedere fiziologic el are înălţime, corespunzător frecvenţei, sonoritate, corespunzător intensităţii şi timbru, corespunzător spectrului. Cînd aceste variaţii de presiune se succed în ritmul de 8—10 pe secundă, atunci le percepem separat. Dacă însă frecvenţa lor depăşeşte 16 pe secundă, atunci le percepem ca un sunet continuu. Această valoare de frecvenţă reprezintă pragul de percepere a tonurilor. De la frecvenţa de prag, sunetele sînt auzite de urechea umană pînă la frecvenţa de 21 000 herzi. După această valoare a frecvenţei se intră în domeniul ultrasunetelor pe care nu le mai auzim. Limita superioară la vertebrate variază foarte mult şi se extinde la unele animale mult în domeniul ultrasunetelor.

O altă proprietate importantă a urechii este aceea de a putea face distincţie între tonuri cu frecvenţe foarte apropiate. Ea poartă numele de „prag de deosebire a înălţimii tonurilor“. Cel mai mic prag de deosebire se constată la sunetele cu frecvenţe cuprinse între 80 şi 600 herzi cînd valoarea pragului este de 0,1%. Sub şi peste această frecvenţă, valoarea pragului poate să ajungă la 1%. În afară de existenţa unui prag al frecvenţei există şi un prag al intensităţii sunetului. O metodă care ne dă rezultate bune în stabilirea pragului de excitare, este aceea cu care variaţiile de presiune le căpătăm încălzind ritmic aerul din canalul auditiv extern. În acest scop ne folosim de un tub de mărime convenabilă deschis la capătul care se introduce în canalul auditiv extern. În el se găseşte un conductor electric cu capacitate calorică mică, în circuit cu o sursă de curent alternativ sinusoidal, a cărui frecvenţă poate fi variată după voie (Termofon). Un astfel de curent încălzeşte periodic conductorul electric al tubului şi determină o mărire periodică a volumului de aer din spaţiul închis în urechea internă. Aceste variaţii de presiune pot fi apoi calculate teoretic în valori absolute. În funcţie de frecvenţa curentului şi de variaţiile de presiune se poate trasa o curbă a pragului de excitare pentru frecvenţele experimentale. Excitabilitatea maximă este la frecvenţa de 2 000 herzi şi ea are valori ridicate atît la frecvenţe joase, cît şi la cele înalte. Metoda mai are avantajul că ne permite să stabilim raporturile dintre intensitatea senzaţiei şi aceea a excitantului. Pe această cale s-a constatat că pentru a căpăta o senzaţie de intensitate dublă, este necesar ca intensitatea sunetului să crească de 14 ori. Se verifică deci şi pentru ureche dependenţa logaritmică între intensitatea excitaţiei şi aceea a senzaţiei.

Organele auditive la nevertebrate. Organele auditive la nevertebrate au în structura lor membrane capabile să oscileze la vibraţiile sonore şi să le transmită unor organe speciale care se excită (fig. 128). Ele se întîlnesc la insectele cîntătoare. Observaţii făcute pe lăcusta *Thamnotrizon apterum,* care are un organ stridulator, arată că ele emit în mod alternativ cu sunetele emise de alţi indivizi. Acest fapt a dus la concluzia că ele aud sunetele pe care le emit. Înregistrarea sunetelor emise de către indivizi are rolul de a provoca pe cale reflexă mişcări de apropiere a femelei de masculi. Regen a verificat această comportare, folosindu-se de un microfon telefonic pe care l-a pus într-o cameră în care se găsea o femelă. Apoi din camera vecină a transmis cîntecul unui mascul şi a constatat că femela s-a apropiat de microfon. Este interesant faptul că această comportare nu mai are loc, dacă a transmis cîntecul fără pauză. Aceasta denotă că pauzele sînt factorii care declanşează deplasarea.

Metodele moderne electrofiziologice au permis să se stabilească limitele diapazonului de sunete auzibile care pot provoca o excitare auditivă. Ele constau în amplificarea curenţilor de acţiune colectaţi, şi apoi în transformarea lor în vibraţii acustice. Iată cîteva date (tab. 10) :

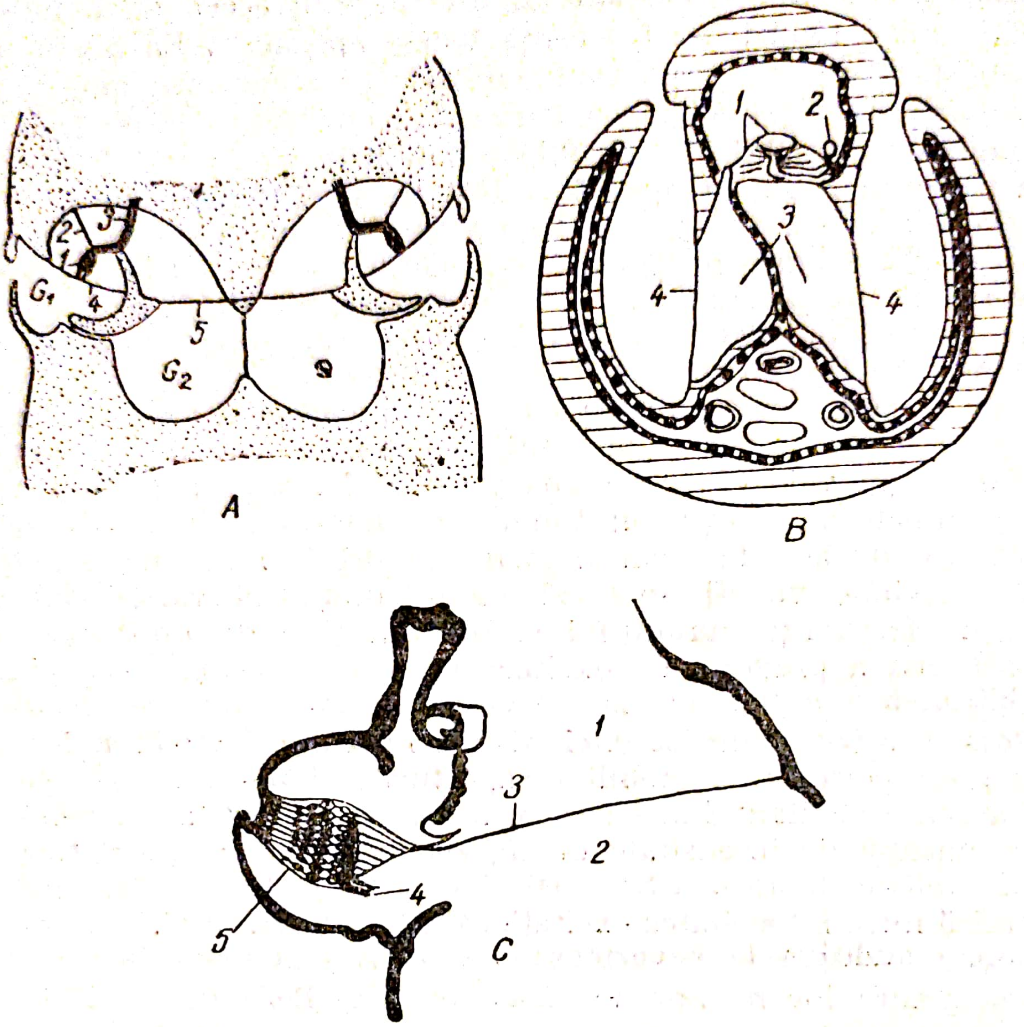


Fig. 128. Organe auditive la diferite insecte :

A—secţiune orizontală în vezica şi camera timpanală (G_1 şi G_2) la un noctuid : *1*—cordon cordotonal ; *2*—ligament ; *3*—nerv ; *4*—timpan ; *5*—membrana de contrabalansare (după Eggers) ; *B* — secţiune prin tibia piciorului anterior de *Decticus* (locustid). cu organul timpanal : *1* — creasta acustică cu celule senzoriale ; *2*—nerv timpatic ; *3*—trahee ; *4*—timpan (după Schwabe); *C*—secţie frontală prin baza abdomenului şi prin capsula auditivă stîngă la *Cicadetta coriaria* : *1*—aer extern ; *2*—spaţiul traheal ; *3*—timpan ; *4*—nerv ; *5*—celule senzoriale.

Insectele nu numai că aud, dar ele pot să şi localizeze originea sunetului şi aceasta se face prin înregistrarea diferenţei de timp necesară ca sunetul să ajungă la cel de-al doilea receptor cu aşezare simetrică. Localizarea se datoreşte şi efectului de ecran care face ca intensitatea sunetului pentru organul receptor din spatele ecranului să fie mai redusă. Organele de auz la insecte posedă, pe lîngă timpan, nişte dilatări traheale care servesc ca rezonatori, amplificînd sunetul şi asigurînd excitarea organelor receptoare.

La insectele la care organele de auz sînt aşezate pe membre nu se mai poate realiza ecranul care serveşte la localizarea sunetului. S-a

Tabelul 10

Limitele auzului la cîteva insecte

Animalul	Limita auzibilă de vibrații (în herzi)		După autorii
	de jos	de sus	
Acridium aegipticum	1 740	20 000	Augier și Fessard
Thamnotrisum apterum	435	25 000	Regen
Amblicoriphs ablongifolis	800	45 000	Waver și Bray
Gryllus assimilis	300	8 000	Waver și Bray

constatat însă că la ele gradul de excitare a organului senzorial depinde de direcția sunetului. Înregistrarea curenților de acțiune ne arată că excitarea este minimă cînd sunetul cade tangențial pe direcția timpanului.

La crustacei organul auditiv este mai bine dezvoltat la formele adaptate la viața de uscat, cum e cazul la *Birgus*, *Uca* etc. La ei, statocistele au suferit o transformare în sensul că peretele vezicii s-a subțiat și s-a transformat într-un timpan, dînd astfel aparatului cu otolite posibilitatea să funcționeze și ca organ auditiv.

Organul de auz la mamifere. Cercetarea organului de auz la mamifere a constituit o preocupare permanentă a fiziologilor, de aceea acestea sînt mai bine studiate decît la toate celelalte vertebrate. La ele, urechea externă, care reprezintă, împreună cu urechea medie, un aparat de conducere a oscilațiilor, ridică o serie de probleme. Ele se referă nu numai la canalul auditiv extern și la timpan, ci și la rolul pavilionului urechii, care la unele mamifere prezintă o foarte mare mobilitate. În același timp, un rol special joacă și oscioarele urechii medii.

Rolul mobilității mari a pavilionului urechii a fost studiat pe pisică de către Waver și Bray. Ei au extirpat pavilionul și apoi au înregistrat efectul electric cohlear, constatînd în acest caz, față de urechea normală, că „efectul cohlear“ se reduce la jumătate, cu toate că intensitatea sunetului excitant a rămas neschimbată. Încercarea de a suplini lipsa pavilionului cu cornete de hîrtie n-a adus decît ușoare ameliorări în ceea ce privește intensitatea efectului cohlear. Faptul dovedește că pavilionul, și în mobilitatea lui, contribuie în largă măsură la instalarea procesului de excitație în receptorul auditiv. Un al doilea rol important al mobilității pavilionului este acela de a contribui la localizarea sunetelor. Experiența făcută pe cîini și pe pisici, prin care s-a urmărit puterea de localizare a două surse sonore așezate la distanțe variabile între ele și cîteodată variabile și față de animalul în experiență, dovedesc că puterea de localizare depinde de poziția pavilionului și de mărimea capului. Între puterea de localizare, poziția urechilor și mărimea capului se poate stabili un raport pe baza căruia se calculează diferența de timp necesară ca sunetul să ajungă la o a doua ureche.

Pentru aceasta se ţine seama de unghiul dintre planul medial al capului şi sursa sonoră. Din tabelul alăturat se vede că există o strînsă proporţionalitate între unghi şi diferenţa de timp. La om unghiul este mult mai mare ca la cîine (tab. 11).

Tabelul 11

Raportul dintre unghiul planului medial al capului şi timpul necesar propagării undelor sonore

Animalul		Unghiul dintre planul medial al capului şi sursa sonoră	Diferenţa de timp în miimi de secundă
cîine	1	2°9′	0,014
	2	3°35′	0,022
	3	1°26′	0,007
om		4°18′	0,027

Importanţa puterii de localizare prezintă un interes deosebit biologic la animalele care îşi procură hrana prin prindere. Datorită acestei puteri de localizare se explică de ce o pisică oarbă îşi calculează tot aşa de bine ca şi una normală saltul ca să prindă şoarecele. În afară de factorii enumeraţi, Bîkov a dovedit că pentru aprecierea distanţei este nevoie de activitatea conjugată a celor două emisfere, căci după secţionarea corpului calos la cîine, acesta nu poate face diferenţierea necesară în vederea stabilirii sursei sunetului. Lucrul este valabil şi pentru vulpe, jder etc. La puterea de localizare contribuie şi funcţia de ecran al capului, care face ca intensitatea sunetului să aibă valori diferite la fiecare ureche.

Urechea externă şi medie. Canalul auditiv extern comunică cu urechea media prin *timpan* (fig. 129). Membrana timpanică a cărei suprafaţă la om este de circa 1,5 cm² este fixată de deschiderea osoasă prin intermediul unui inel tendinos. Suprafaţa lui nu este plană, ci conică, orientată spre urechea medie. Pe faţa internă şi în jumătatea superioară, timpanul este concrescut cu coada ciocănaşului şi prin ele se articulează cu nicovala şi scăriţa a cărei talpă este fixată prin fereastra ovală. Acest dispozitiv funcţionează unitar şi este numit aparatul conductor al sunetelor spre urechea internă. Datorită acestei dispoziţii anatomice timpanul poate intra în oscilaţii, comportîndu-se ca o membrană rigidă, care vibrează în jurul unei axe ce trece perpendicular prin locul în care coada ciocănaşului începe să se lipească de timpan, comportîndu-se ca o foaie de carte (fig. 130). În partea opusă acestei axe, timpanul prezintă un mic pliu cu mare flexibilitate, care permite ca oscilaţiile să devină mai ample ca şi blocul de lipire al ciocănaşului. Figura indică acest lucru. Datorită flexibilităţii acestui pliu, înţelegem de ce perforarea timpanului din necesităţi terapeutice nu tulbură auzul, fapt care nu ar putea avea loc dacă membrana ar fi perfect întinsă.

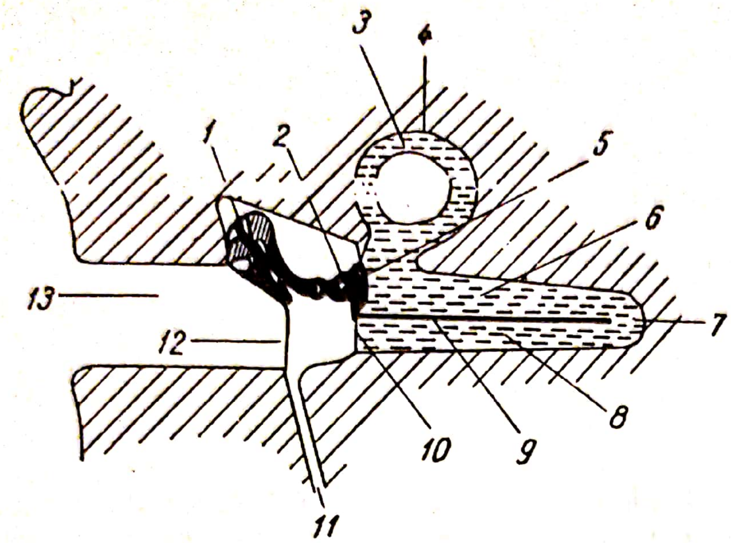


Fig. 129. Schema structurii urechii la om:
1—ciocănaş ; 2—scăriţă ; 3—perilimfă ; 4—aparatul vestibular ; 5—fereastra ovală ; 6—scala vestibulară ; 7—helicotrema ; 8—scala timpanică ; 9—membrana bazilară ; 10—fereastră rotundă ; 11—trompa lui Eustache ; 12—membrana timpanică ; 13—canal auditiv extern (după V. Békésy şi Rosenblith).

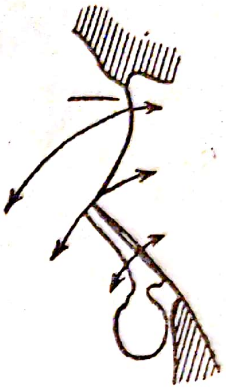


Fig. 130. Membrana timpanului are pe marginea inferioară un pliu larg care îi permite să oscileze mai amplu decît în partea superioară (după Békésy).

Pentru a cunoaşte capacitatea acestui sistem conductor de a reproduce fidel amplitudinea oscilaţiilor aerului care vin prin canalul auditiv extern, s-a procedat la filmarea devierii unui fascicul de lumină reflectat de o microoglindă lipită de timpan. Prin acest procedeu s-a stabilit că sistemul poate reproduce fidel oscilaţiile sonore ale aerului numai pînă la o anumită limită, şi anume pînă în jurul a 1 400 herzi. Această limită constituie frecvenţa proprie de oscilare a sistemului, în afară de cazul cînd această frecvenţă este modificată de muşchii urechii medii, care prin contracţii îi modifică tensiunea. Oasele urechii medii formează o pîrghie boltită cu articulaţie între ciocan şi nicovală (fig. 131). Braţele acestei pîrghii nu sînt egale, coada ciocănaşului fiind mai lungă decît prelungirea nicovalei. Din această cauză amplitudinea oscilaţiei pe care ciocănaşul o transmite pînă la scăriţă devine mai mică însă mai puternică. Talpa scăriţei este fixată în fereastra ovală de o membrană care pe una din părţi permite o oscilaţie mai amplă. De aceea cînd scăriţa primeşte oscilaţii ea execută mişcări de cumpănire. Faptul că acest sistem de pîrghii transmite oscilaţii de amplitudine mai mică dar mai puternică este în deplină concordanţă cu diferenţele de suprafaţă dintre cele două timpane. Aceste diferenţe sînt de la 1 la 20, iar energia primită de timpanul extern este prin urmare concentrată pe o suprafaţă mai mică, reprezentată prin timpanul ferestrei ovale.

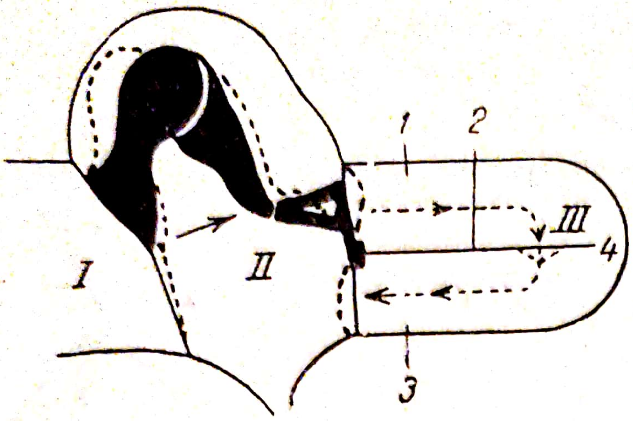


Fig. 131. Oscilaţiile sistemului de oscioare ale urechii medii (liniile punctate şi săgeţile indică deplasările provocate de unda sonoră): I—canalul auditiv extern; II—urechea medie; III—porţiune din urechea internă: 1—rampa vestibulară; 2—membrana bazilară; 3 — rampa timpanică; 4—helicotrema (după Chanton şi Paniel).

Articulaţia dintre ciocan şi nicovală nu există la toate mamiferele. Acolo unde aceste oase sînt concrescute, urechea poate percepe sunete cu frecvenţe mult mai mari ca urechea umană. Cercetările au dus la concluzia că articulaţia dintre ciocan şi nicovală joacă un rol de protecţie, în sensul că atunci cînd timpanul are oscilaţii ample spre în afară, ciocănaşul prezintă o rotire faţă de nicovală, iar atunci cînd oscilaţiile sînt spre urechea medie, ciocănaşul se cuplează strîns de nicovală şi pe această cale şi într-un caz şi în altul se atenuează mişcările talpei scăriţei în fereastra ovală. Totodată această articulaţie funcţionează şi prin intrarea în activitate a celor doi muşchi care se inseră pe ciocănaşul scăriţei. Muşchiul *Tensor tympani* se leagă cu un capăt de vîrful ciocănaşului şi se găseşte sub inervaţia unui ram al trigemenului. Celălalt muşchi, muşchiul *Stapedius,* se leagă de scăriţă şi este inervat de facial. Ambii intră în activitate pe cale reflexă în timpul oscilaţiilor sistemului, deoarece sînt bogaţi în fibre fusale. Contracţia lor poate fi sinergică şi atunci determină rigiditatea pîrghiei oosoase sau antagonistă cînd determină relaxarea ei. Rolul muşchiului Stapedius apare mai clar în cazul cînd facialul este paralizat şi cînd se instalează o hipersensibilitate auditivă, care duce la senzaţii dureroase pentru sunete care înainte puteau fi auzite normal. De aici putem deduce că rolul acestui muşchi este de a amortiza oscilaţiile prea ample şi deci de a feri urechea internă de excitări prea puternice. Deci ambii muşchi joacă rolul unor regulatori automaţi ai vibraţiilor, putînd să ducă la ridicarea frecvenţei proprii a întregului sistem spre frecvenţe în jurul a 2000 herzi.

Un rol important pentru funcţionarea urechii medii îl are *trompa lui Eustaţiu (tuba Eustachii),* formată dintr-un tub care face legătura cu cavitatea nazală posterioară. În mod obişnuit este închisă prin alipirea celor doi pereţi. Muşchii acestor pereţi fiind inervaţi de aceiaşi nervi care conduc şi reflexele de înghiţire, canalul se deschide o dată cu acest reflex şi în felul acesta presiunea aerului din camera timpanică se egalează cu presiunea atmosferică. Astuparea acestui canal în urma unei inflamaţii catarale duce la bombarea timpanului şi deci la grave tulburări de auz. Toate datele experimentale amintite pînă acum ne duc la concluzia că proprietățile mecanice ale sistemului de transmitere asigură auzul sunetelor cu frecvențe pînă la 2 000 herzi. Am văzut însă că urechea umană poate percepe sunete și mai înalte, care ating frecvența pînă la 20 000 herzi, iar unele animale percep și ultrasunetele. Aceasta a făcut pe fiziologi să urmărească un al doilea mecanism capabil să transmită aceste vibrații. Acest mecanism este reprezentat prin oasele cutiei craniene, care intră în vibrații pe care le transmite perilimfei din urechea internă. Această transmitere este posibilă deoarece scara timpanică și cea vestibulară au volume diferite și deci și proprietăți elastice diferite. Datorită lor se pot naște unde sonore care se deplasează în perilimfă ca și în aer.

Fiziologia urechii interne. Urechea internă conține celule receptoare de auz care intră în excitare la vibrații de diferite frecvențe. Acest receptor se găsește în melcul membranos, un canal îndoit în spirală și ajunge să efectueze la om $2\,^{1}/_{2}$ — $2^{2}/_{3}$ ture. De pe peretele interior al melcului osos pleacă o lamă spiralată a cărei lățime ocupă 2/3 din diametrul melcului. Ea se continuă cu o membrană, membrana bazilară, care se fixează de peretele opus printr-un ligament, ligamentul spiral. În felul acesta melcul membranos este separat în două camere sau rampe : rampa vestibulară în legătură cu fereastra ovală și rampa timpanică ce privește spre fereastra rotundă (fig. 132). La vîrful melcului ambele rampe comunică printr-un mic orificiu, numit *helicotremă*. Ele sînt pline cu lichidul perilimfatic. Lățimea membranei bazilare crește de la bază spre vîrful melcului și, în consecință, pe măsură ce devine mai lată, capătă alte proprietăți elastice. Camera vestibulară este divizată de o membrană subțire, membrana lui Reissner, în două cavități de dimensiuni diferite, din care cea mai mică și mai centrală poartă numele de canal cohlear. El este o continuare a sacului și este umplut cu endolimfa, care, spre deosebire de perilimfă, este bogată în ioni de potasiu. Canalul se încovoaie în spirală pînă la vîrful melcului și se termină în fund de sac avînd o lungime de 34 mm. În această dispoziție anatomică este important faptul că sistemul este plin cu lichid, iar canalul cohlear este separat de cele două rampe prin pereți elastici, reprezentînd un or-

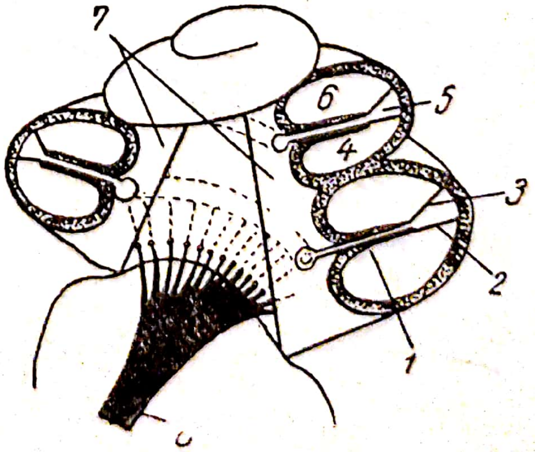


Fig. 132. Rampele urechii interne. Secțiune prin melc :

1—canal spiral ; 2—membrană bazilară ; 3—membrana lui Reissner ; 4—rampa timpanică ; 5—canal cohlear ; 6—rampa vestibulară ; 7 — columela ; 8 — ramura cohleară a nervului VIII (după Bresse).

gan capabil să intre în oscilaţii. Pe membrana bazilară, în spaţiul canalului cohlear se găseşte organul lui Corti, format din celule receptoare ciliate, înconjurate de celule de susţinere şi celule pilaştri, care se ating în partea superioară dînd naştere unui tunel. Ele sînt grupate în două coloane, una spre centrul canalului formînd coloana externă, iar cealaltă spre marginea lamei spiralei osoase. Între ele se găseşte *tunelul lui Corti*. Membrana bazilară este formată din ţesut fibroelastic de grosimi şi lungimi diferite care merg de la lama spirală osoasă spre peretele opus unde sînt fixate de un ligament spiral. Békésy a arătat pe preparate anatomice că membrana bazilară nu este tracţionată. După secţionarea marginilor ea nu se retractează, iar porţiuni izolate nu-şi pierd funcţia rezonatoare. Membrana trebuie înţeleasă ca un perete despărţitor cu secţiuni diferite a unui canal plin cu lichid, a cărei tensiune scade treptat de la baza la vîrful melcului. Pe acest perete despărţitor elastic se scurg oscilaţii, venite pe la timpan-osişoare-perilimfă sub formă de oscilaţii pulsatile.

Cu cît numărul de oscilaţii este mai mic, cu atît el se propagă sub

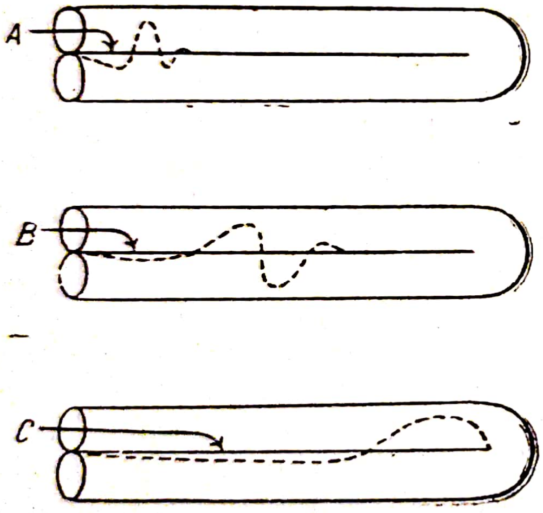


Fig. 133. Reprezentarea diagramatică a „undelor care se propagă“ în lungul membranei bazilare pentru sunetele de frecvenţă mare, mijlocie şi joasă: *A* — frecvenţă mare ; *B* — frecvenţă medie ; *C* — frecvenţă joasă.

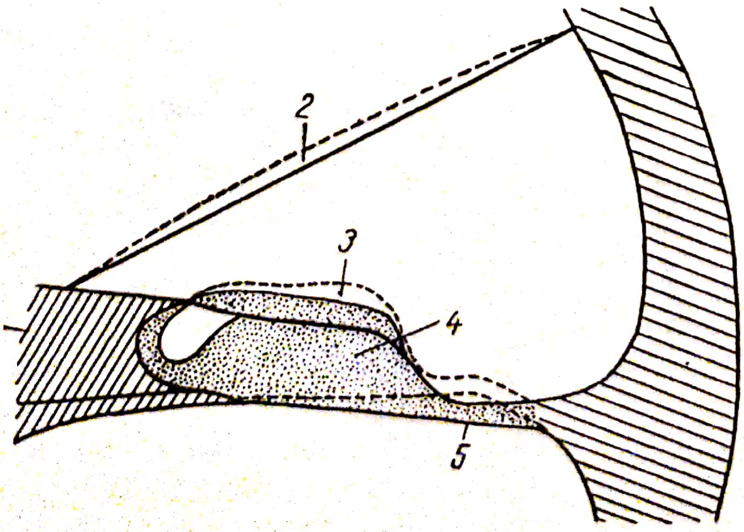


Fig. 134. Reprezentarea schematică a mişcării porţiunii cohleare, bazată pe descrierea lui V. Békésy :

1—limb ; 2—membrana lui Reissner ; 3 — membrana tectoria ; 4—organul lui Corti ; 5—membrana bazilară.

formă de valuri de dispersiune mai adînc spre vîrful melcului (fig. 133): la baza melcului membrana bazilară are o lățime de 0,16 mm iar la vîrf de 0,52 mm. Datorită acestei dispoziții ea prezintă pe porțiunea dinspre ligamentul spiral cea mai mare oscilație, în timp ce *membrana lui Reissner* oscilează mai mult spre peretele opus (fig. 134). Ca o consecință a acestei oscilări asimetrice celulele senzitive sînt deplasate mai mult sau mai puțin în direcția orizontală, iar cilii lor vor suferi o îndoire și vor intra în excitare. Prin *tunelul lui Corti* pătrund filetele nervului acustic, care se pun în legătură cu celulele senzoriale auditive, formînd o rețea fină care le îmbracă la partea inferioară (fig. 135). Tot la marginea membranei spiralate osoase pleacă o altă membrană, *membrana tectoria,* care acoperă *organul lui Corti* și plutește cu capătul liber în endolimfă. Între cilii celulelor senzitive și membrana tectoria există legături de continuitate, deci de concreștere. Rolul acestei membrane este deosebit de important, întrucît intervine direct în procesul de excitare. În urma oscilării membranei bazilare și probabil și a membranei Reissner, se exercită o acțiune mecanică de îndoire a cililor și aceasta constituie excitantul specific (fig. 136).

Teoriile auzului. Oscilațiile transmise prin sistemul de oscilare pînă la timpanul ferestrei ovale sînt preluate de lichidul perilimfatic al rampei vestibulare. Pentru ca lichidul endolimfatic să poată reproduce vibrațiile scăriței este necesar ca peretele melcului să aibă o porțiune de consistență moale, care să permită întregii coloane de lichid să capete o mișcare de pendulare. Acest rol îl joacă membrana ferestrei rotunde. Vibrațiile perilimfei în funcție de frecvență se propagă pînă la o anumită distanță pe fereastra ovală, unde determină oscilațiile membranei bazilare. Pe cale experimentală s-a văzut că după rănirea membranei bazilare la vîrful melcului, dispare posibilitatea de a auzi sunetele joase, în timp

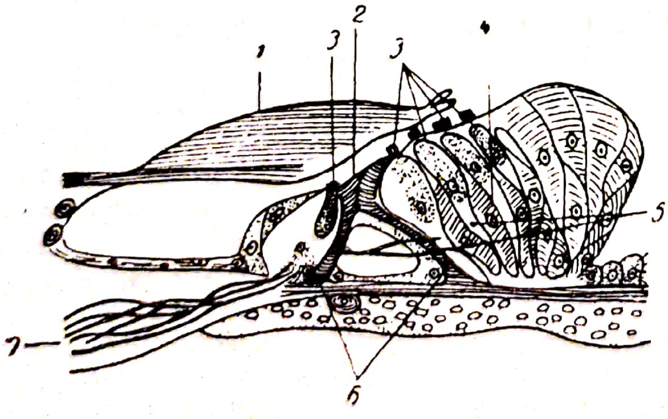


Fig. 135. Organul lui Corti la om (secțiune transversală, schematic):

1—membrana tectoria; 2—membrana reticulată; 3—celulele externe (3—4 rînduri) și interne (1 rînd), cu cili; 4—celule de susținere; 5—fibrele nervului cohlear, pe secțiunea transversală; 6—coloanele externe și interne; 7—nervul cohlear.

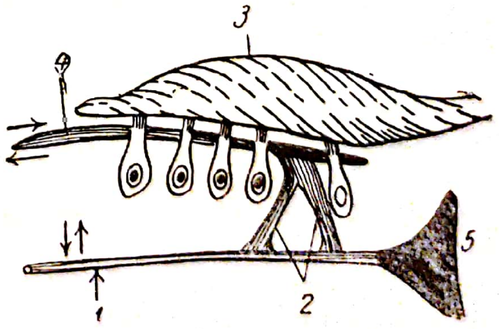


Fig. 136. Stimularea celulei ciliate (senzitive) de către mișcarea de „du-te-vino" a perilor, contra membranei tectoria:

1—membrana bazilară; 2—celulele stîlpi, Corti; 3—membrana tectoria; 4—lamina reticulata; 5—lama spirală (după A. Guyton).

ce rănirile de la baza melcului fac să dispară posibilităţile de auzire a sunetelor înalte. Aceasta a permis să se tragă concluzia că perceperea sunetelor este repartizată pe întreaga lungime a *organului lui Corti*, care intră în excitare prin intermediul lichidului endolimfatic. În ultimul timp, V. Békésy, producînd oscilaţii sinusoide în scăriţă şi înregistrînd oscilaţiile membranei bazale, a constatat că oscilaţiile sînt de aceeaşi fază şi au un maximum la baza melcului, cînd frecvenţele sunetului sînt înalte, şi spre vîrful melcului, cînd sînt joase. Dacă sunetele provoacă astfel de efecte spaţiale în funcţie de frecvenţa lor, atunci se pune întrebarea : prin ce mecanism membrana bazilară poate intra în oscilaţii maxime numai pe anumite suprafeţe ? Pentru ca să se poată răspunde s-au emis mai multe teorii care ulterior au căutat să se verifice experimental, utilizîndu-se tehnici adecvate.

Una din cele mai răspîndite este aceea a *rezonanţei* formulată de Helmholtz, în 1863. Punctul de plecare al acestei teorii l-a constituit faptul că membrana bazilară ar fi formată din fibre transversale cu lungimi şi grosimi diferite şi este asemănătoare cu un instrument cu coarde, în care fiecare coardă joacă rolul unui rezonator. Frecvenţa vibratorie a unei coarde întinse depinde de lungimea, tensiunea şi masa ei. În cazul fibrelor din membrana bazilară variaţiile de tensiune ar fi date de ligamentul spiral. Se pune însă problema modului cum diferă aceste fibre ca masă. Fibrele membranei sînt încărcate de celulele organului lui Corti, precum şi de lichidul perilimfatic prin care îi sosesc vibraţiile. Se consideră că fiecare fibră are o încărcătură proprie de lichid formată din coloana de lichid de la fereastra ovală şi de la cea rotundă pînă la ea. Deci fibrele scurte şi mai întinse de la bază sînt încărcate şi cu cea mai mică coloană de lichid. Se poate deci deduce că fibrele transversale de la baza melcului intră în rezonanţă cu sunetele înalte, iar cele de la vîrf cu cele joase. La un anumit sunet nu vibrează numai o singură fibră transversală, ci cu atît mai multe cu cît sunetul este mai puternic. Acestei teorii i s-au adus următoarele critici.

Pare neverosimil faptul că fibrele transversale de la baza membranei bazilare au o tensiune aşa de mare încît să poată răspunde la o frecvenţă de 20 000 herzi. La o lungime de 0,16 mm cum au fibrele de la bază este necesară o tensiune de 4 tone pe 6 451 cm^2 pentru ca fibra să poată intra în rezonanţă la un sunet de 20 000 herzi. Susţinătorii teoriei răspund că totuşi acest lucru ar fi posibil deoarece un fir din plasă de păianjen poate suporta o tensiune de 12 tone pe 6 451 cm^2.

O altă obiecţie a fost adusă plecîndu-se de la faptul că firele transversale sînt cufundate într-o substanţă omogenă cu care formează o unitate, membrana bazilară. În acest caz cum se poate explica vibrarea separată a corzilor. Dacă se admite totuşi că fibrele transversale pot să vibreze separat atunci ar fi absolut necesar ca ele să fie unite în lungul lor, căci altfel în jurul fibrelor transversale lichidul ar produce vîrtejuri care ar provoca apariţia unor vibraţii cu frecvenţe diferite de cele ale undei sonore. Ultimele două obiecţii zdruncină teoria rezonanţei, fapt care a dus în ultimul timp la părăsirea ei, fiind înlocuită cu teoria

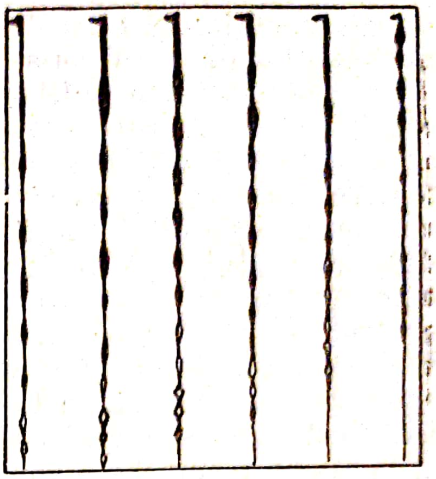


Fig. 137. Model pentru teoria dispersiei auzului. O serie de corzi vibratoare, fixate la capătul superior, ating cu capătul inferior suprafaţa uleiului dintr-un vas. Dacă li se imprimă oscilaţii de frecvenţe diferite la capătul superior, oscilaţiile de frecvenţe ridicate dispar mai repede decît cele de frecvenţă joasă (după Ranke şi Lullies).

dispersiunii formulată recent de Békésy şi Ranke. Se ştie că într-un mediu uniform cum ar fi aerul, undele sonore se deplasează practic în toate direcţiile cu o viteză egală. La fel se comportă şi o coardă întinsă orizontal. Cînd însă aceeaşi coardă este fixată în poziţie verticală, printr-un capăt, atunci greutatea corzii acţionează asupra capătului superior, căruia îi modifică tensiunea. În acest caz vibraţiile corzii nu se mai propagă cu viteză egală în tot lungul ei, ci lungimea de undă devine din ce în ce mai scurtă spre vîrful liber al corzii, din cauza elasticităţii diferite pe diferite porţiuni ale corzii. Fenomenul devine mult mai vizibil cînd capătul liber al corzii pătrunde în ulei, căci vibraţiile îşi micşorează mai repede amplitudinea şi dispar pe o bună parte a părţii terminale a firului (fig. 137). Cu cît frecvenţa oscilaţiilor iniţiale este mai mare, adică cu cît lungimea de undă e mai mică, cu atît ea scade mai repede în lungul corzii şi dispare, restul nemaiprezentînd oscilaţii. Fenomenul nu se modifică nici în corzile întinse orizontal dacă de la un capăt la altul al tensiunii variate au grosimi diferite. Astfel de fenomene se pot petrece şi în urechea internă. Oscilaţiile scăriţei sînt preluate de perilimfa rampei vestibulare şi viteza lor de deplasare va depinde mai ales de variaţiile proprietăţilor elastice ale membranei bazilare, care are o tensiune din ce în ce mai mică şi o grosime din ce în ce mai mare, pe măsură ce se apropie de vîrful melcului. De aceea oscilaţiile se vor deplasa mai greu, iar amplitudinea lor va deveni mai mică pînă la dispariţie.

Cu cît frecvenţa oscilaţiilor va fi mai mare cu atît distanţa lor de propagare va fi mai mică şi invers. Trecerea oscilaţiilor perilimfei membranei bazilare se face prin cedare de energie. Deci energia pe care o pierde perilimfa o cîştigă membrana bazilară. Pierderea completă a energiei oscilatoare a perilimfei are loc pe acea porţiune a membranei în care vor fi excitate şi celulele auditive ale *organului lui Corti,* deoarece pe această regiune membrana va avea maximum de oscilaţie. În felul acesta teoria dispersiunii rezolvă toate obiecţiile aduse teoriei rezonanţei şi reprezintă în acelaşi timp o teorie în care se pot încadra rezultatele obţinute pe cale experimentală, privind repartiţia spaţială a frecvenţelor pe membrana bazilară.

Perceperea intensităţii şi înălţimii sunetelor. Aceste vibraţii locale constituie excitantul specific care generează apariţia potenţialelor de acţiune care vor fi transmise prin nervul acustic. Frecvenţa acestor potenţiale va fi, ca şi la ceilalţi receptori, cu atît mai ridicată, cu cît intensitatea sunetului va fi mai mare. Tăria sunetelor este înregistrată datorită faptului că în funcţie de ea vibrează mai multe fibre şi un număr variabil de receptori intră în excitaţie. Ei vor trimite în analizatorul central un număr corespunzător de impulsuri, care vor da senzaţii de intensităţi diferite. Perceperea înălţimii sunetului se realizează prin creşterea numărului de impulsuri pe care le trimite un singur receptor. Dacă colectăm şi înregistrăm potenţialul de acţiune de la o singură fibră şi creştem treptat frecvenţa sunetului, numărul de impulsuri din fibră creşte pînă la o frecvenţă maximă de 7 000 herzi, pe care nu o mai poate depăşi. Aceasta reprezintă punctul de maximă încărcare, care ne dă senzaţia de înălţime.

Adaptarea şi oboseala organului de auz. Excitabilitatea organului auditiv se modifică în cursul acţiunii sunetelor. Ea scade în cazul cînd sunetul are o durată şi o intensitate mai mare şi creşte în condiţiile unei linişti relative sau complete. Acest fenomen fiziologic de modificare a pragului de excitare la diferitele nivele ale intensităţii sunetului se numeşte adaptare. Datorită acestui proces de adaptare o ureche care s-a adaptat la linişte nu percepe un sunet mai tare decît după ce l-a înregistrat mai multă vreme. După întreruperea sunetului se observă în scurtă vreme, 10—15 secunde, un proces de creştere a excitabilităţii. Procesul de adaptare este un fenomen produs de modificări funcţionale atît în porţiunea periferică cît şi în cea centrală a analizatorului. Pentru aceasta pledează faptul că modificarea pragului acustic se observă la ambele urechi, chiar dacă sunetul a acţionat numai asupra uneia din ele. Dacă acţiunea excitantă a sunetului se prelungeşte atunci apare fenomenul de oboseală, caracterizat prin scăderea excitabilităţii. Oboseala se deosebeşte de adaptare prin aceea că persistă timp îndelungat chiar şi după întreruperea sunetului.

Cînd excitantul sonor se aplică un timp îndelungat apar modificări degenerative în organul lui Corti, care duc la început la o scădere accentuată a excitabilităţii, iar mai tîrziu la leziuni cu pierderea definitivă a auzului acestui sunet. În felul acesta apar fenomene de surditate parţială la oamenii care îndeplinesc anumite profesiuni : cazangii, ţesători, lucrători care bat cu ciocanul etc.

Segmentul conducător al analizatorului auditiv. Organul receptor primeşte dendrite de la neuronii bipolari din *ganglionul lui Corti,* ai căror axoni formează ramura cohleară a nervului acustic. Axonii acestui prim neuron se termină în bulb, în nucleii cohleari. Aici pot să aibă loc sinapsele cu al doilea neuron pentru fibrele care se opresc aici. Dar o parte din fibre trec în partea opusă, formînd lemniscul lateral şi fac

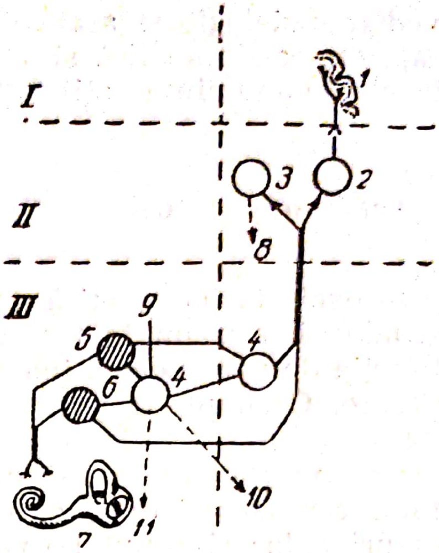


Fig. 138. Schema generală a părţilor analizatorului acustic. Este arătată numai partea încrucişată a fibrelor acustice: *I* — scoarţa cerebrală; *II* — mezencefal:

1—scoarţa; *2*—corpul geniculat medial; *3*—collicul inferior; *4*—oliva superioară; *5*—nucleul cohlear dorsal; *6*—nucleul cohlear ventral; *7*—melcul; *8*—spre muşchii corpului; *9*—bulb; *10*—spre muşchii ochiului; *11*—spre muşchii urechii.

sinapsă cu neuronii din olivele superioare (fig. 138). Axonul celui de-al doilea neuron, fie că porneşte din oliva superioară sau din nucleul cohlear, merge în cea mai mare parte contralateral dar rămîn şi fibre neîncrucişate. În porţiunea dintre bulb şi mezencefal aceste fibre formează lemniscul lateral. Unele din ele se termină în tuberculii patrugemănari posteriori, care reprezintă un centru pentru reflexele legate de auz, iar altele se opresc în corpii genunchiaţi interni, unde fac sinapse cu un al treilea neuron. Axonii acestora formează radiaţia auditivă care se termină în regiunea temporală a scoarţei cerebrale.

Capătul central al analizatorului acustic. Neuronii din corpul geniculat îşi au axonii proiectaţi pe coniocortexul auditiv, care se găseşte pe peretele inferior al *scizurii lui Sylvius,* în partea ei mijlocie. Nucleul analizatorului central este reprezentat în *circumvoluţia transversă a lui Heschl. Ariile 41 şi 42 ale lui Brodmann* sînt deci arii auditive principale, iar aria 22 este aria auditivă secundară. Pe ariile 41 şi 42 se proiectează punct cu punct organul lui Corti. Fiziologia lobului temporal a fost studiată atît prin metodele clasice vechi de excitare, extirpare, înregistrare de potenţiale electrice, cît şi prin metoda reflexelor condiţionate. Cu ocazia unor operaţii pe scoarţa umană s-au făcut şi excitări care au deşteptat pacientului senzaţii auditive primare, ca vîjîituri, pocnituri şi uneori chiar voci sau fragmente muzicale. Astfel de senzaţii se localizează în urechea din partea opusă, ceea ce denotă încrucişarea fibrelor.

Primele experienţe de extirpare au fost făcute pe cîini de către Munk. El a observat că după extirparea bilaterală a lobilor temporali, cîinele reacţionează la zgomote, la fluierături, prin mişcarea urechilor dar nu vine cînd este chemat. Munk a numit această comportare „surditate psihică“, afirmînd că animalul aude dar nu înţelege. Pavlov critică acest mod de interpretare care în fond nu spune nimic din punct de vedere fiziologic şi arată că în urma extirpărilor cîinele este lipsit de capacitatea de analiză şi sinteză a excitaţiilor auditive care înainte erau legate de anumite relaţii reflex condiţionate.

Analizatorul vizual

În evoluţia filogenetică a analizatorului vizual, o dată cu perfecţionarea structurii, asistăm la trecerea de la funcţia de percepere a luminii, la funcţia de percepere a imaginilor, adică la ceea ce numim în mod curent vedere. Organul de percepere a luminii este format din celule fotoreceptoare, care pot fi răspîndite difuz în tegument, sau pot fi grupate în organe. Se cunosc însă cazuri în care tegumentul îşi păstrează funcţia fotoreceptoare şi după ce s-au format organe separate de văz. În unele cazuri chiar sistemul nervos poate fi excitat de lumină, fapt constatat pe a şasea pereche de ganglioni abdominali la crustaceul *Gammarus*, pe ganglionii cerebroizi de la *Daphnia* şi chiar pe creierul intermediar de la *Phoxinus*.

Dezvoltarea filogenetică a analizatorului vizual a fost condiţionată de acţiunea luminii solare. Însă, din toate radiaţiile luminoase, numai o parte au devenit eficace, şi anume cele cuprinse între ultraviolet şi infraroşu. Celelalte radiaţii extreme sînt însă percepute în măsuri diferite numai de către unele grupe de animale. Astfel, lumina ultravioletă determină aceleaşi reacţii reflexe ca şi celelalte radiaţii, la planarii, la dafnide, la musca drosofilă şi la albină. În schimb, radiaţiile infraroşii sînt percepute de şarpele cu clopoţei, de către fosa nazală, care în acelaşi timp participă şi la perceperea excitaţiilor tactile.

Deşi organele vizuale percep o întreagă gamă din radiaţiile solare, totuşi fiecare animal prezintă o sensibilitate maximă pentru o anumită lungime de undă. Astfel omul are efecte de luminozitate maximă la lumina cu lungimea de unde de 565 milimicroni (N. şi V. Fodorov), peştii la 540 ml, albina la 520, cefalopodele la 500 etc.

Pe treptele inferioare ale regnului animal, organul vizual este excitat numai la variaţiile intensităţii de lumină, în timp ce la animalele superioare pot fi excitate şi de lumina reflectată de obiectele din natură. De obicei, obiectele din natură reflectă numai o parte din lumina pe care o primesc, din care cauză ele ne apar colorate. Aşa se explică de ce ochiul evoluat poate percepe atît luminozitatea, cît şi culoarea obiectului. Iată de ce, dacă privim din punct de vedere filogenetic dezvoltarea organului fotoreceptor, ajungem la concluzia că pentru organismele inferioare prezintă importanţă numai lumina directă solară sau astrală, în timp ce lumina reflectată de obiecte sau de animalele din mediul exterior are o importanţă nulă sau cu totul redusă. Razele reflectate devin excitante numai atunci cînd ochiul a ajuns la o anumită treaptă de evoluţie şi permite ca razele care pătrund în ochi să reconstituie pe retină imaginea obiectului. O dată cu formarea imaginei retiniene, s-a ajuns la separarea obiectului din mediu și prin aceasta la ridicarea funcției de percepere a luminii, la funcția de percepere a obiectelor, adică la funcția vederii.

Aparatul optic și formarea imaginilor. Pentru ca imaginea să se poată forma pe retină, a fost nevoie ca în evoluția ochiului să apară un aparat optic. Pînă la un anumit punct, formarea imaginilor în ochi se poate realiza și numai prin deschiderea pupilară ; dar în cazul acesta ea nu are o claritate suficientă. Strămoșul ochiului cu cristalin este reprezentat prin ochiul în fosetă. El constă dintr-o afundătură tegumentară, ale cărei buze încă nu s-au unit, lăsînd un mic orificiu. Mersul razelor într-un astfel de ochi este extrem de simplu și face ca imaginea pe retină să fie inversată (fig. 139). În cazul în care orificiul este larg, în ochi pătrund multe raze, iar imaginea este luminoasă dar lipsită de claritate, deoarece ea nu se formează punctiform. O imagine clară s-ar putea forma într-un astfel de ochi numai atunci cînd deschiderea ar fi extrem de mică. Cele două condiții cerute pentru o vedere clară a formelor, claritatea imaginii și luminozitatea, nu pot fi îndeplinite în același timp de ochiul în fosetă. Din aceste motive ochiul fără cristalin reprezintă un organ cu o valoare funcțională mică. Din cercetările făcute s-a conchis că ochiul în fosetă, în cel mai bun caz, servește numai pentru a recunoaște și ocoli obiectul, deci el este apt pentru a stabili o direcție de deplasare.

Capacitatea funcțională a ochiului se îmbunătățește din momentul în care apare o lentilă, cristalinul, care are proprietatea de a concentra razele de lumină. O condiție esențială pentru ca o astfel de lentilă să funcționeze bine este ca indicele ei de refracție să fie mai mare ca acela al substanțelor care se găsesc în jurul ei. La toate animalele, cristalinul este biconvex, avînd pe secțiune aspectul unei sfere sau al unei elipse. De aceea, lumina care pleacă divergent de la un obiect, după ce străbate cristalinul, se reunește punctiform pentru a forma imaginea. Prezența cristalinului dă deci posibilitatea ochiului de a forma imagini punctiforme pe retină, chiar cînd deschiderea pupilei este mare și fundul ochiului este bine luminat. Ca aparate optice nu servește numai cristalinul, ci și corneea, umoarea apoasă și umoarea sticloasă, care împreună formează sistemul optic al ochiului. Coeficientul de refractare al unui astfel de sistem depinde de indicele de refracție al fiecărei părți componente, de mărimea razelor de curbură a suprafețelor și de distanța dintre ele. În această categorie intră suprafețele externe și interne, a corneei, a cristalinului și a umorilor. Indicii de refracție ai mediilor ochiului sînt : 1,336 pentru umoarea apoasă ; 1,42 pentru cris-

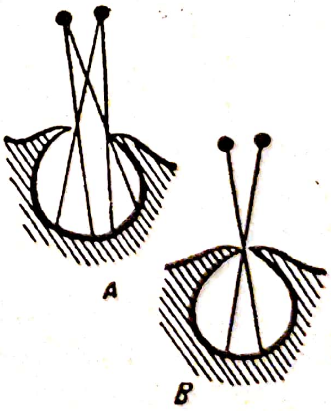


Fig. 139. Mersul razelor de lumină a două puncte luminoase în ochiul în fosetă : cu deschidere largă *(A)* și îngustă *(B)*.

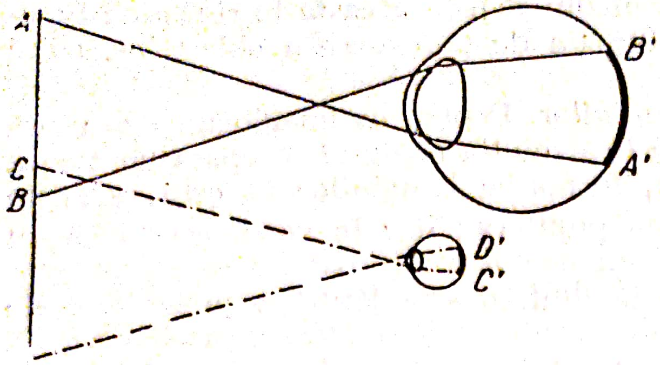


Fig. 140. Posibilităţile de formare a imaginii retiniene a unui aceluiaşi obiect în doi ochi de mărimi diferite. Se vede diferenţa de mărime a imaginii retiniene : A' B' şi C' D' — imaginile de pe retină (după von Buddenbrock).

talin şi 1,336 pentru umoarea sticloasă. Razele de curbură a suprafeţelor au valori medii, pentru ochiul uman, egale cu 7—8 mm pentru suprafaţa externă a corneei ; 10,0 mm pentru suprafaţa externă a cristalinului şi 6,0 mm pentru suprafaţa internă a cristalinului. Aceste date arată că sistemul optic nu posedă o centrare perfectă.

Mărimea imaginii pe retină, a unui aceluiaşi obiect aşezat la aceeaşi distanţă, este condiţionată în primul rînd de dimensiunile globului ocular. Dacă am admite că celulele retiniene din cei doi ochi de dimensiuni diferite ar fi egale ca dimensiuni şi număr, atunci numărul celulelor retiniene pe care se formează imaginea în fiecare ochi va fi în acelaşi raport ca şi pătratul diametrului ochilor. Aceasta ne arată că un ochi de dimensiuni mai mari este de preferat unui ochi de dimensiuni mai mici (fig. 140). Iată cîteva date care ne arată cu cît se micşorează imaginea unui obiect aşezat la distanţă de un metru faţă de ochi de diferite dimensiuni (tab. 12).

Tabelul 12

Micşorarea imaginii unui obiect aşezat la distanţa de 1 m, în funcţie de distanţa focală a cristalinului

Animalul	Distanţa focală a cristalinului în mm	Micşorarea imaginii
Alciope	0,3	3370
Torpedo	2,23	454
Rana	5,00	202
Lepus	10,00	112
Sus	13,3	76
Homo	16,2	62

Un alt factor de care depinde mărimea imaginii, este mărimea şi depărtarea cristalinului de retină. Cu cît cristalinul se găseşte mai în profunzimea bulbului, cu atît distanţa focală în care se formează imaginea este mai mică.

Luminozitatea imaginii depinde de diametrul pupilei, care este mai mare la ochii cu dimensiuni mari. În natură există cîteva grupe de animale inferioare, la care se întîlnește un tip de ochi, care, deși ocupă un volum mic, are o luminozitate internă mare. În această categorie intră ochii telescopici (fig. 141), care nu reprezintă în realitate decît o porțiune mediană a unui ochi mare. El ocupă un spațiu mai restrîns și poate fi purtat de un animal mic în care un ochi normal nu ar avea loc. Ochiul telescopic, are un cîmp vizual mai mic, dar acest inconvenient este corijat de o mare mobilitate a globului ocular. Ei se întîlnesc la cefalopodele abisale, la peștii abisali, la heteroptere și la unii melci.

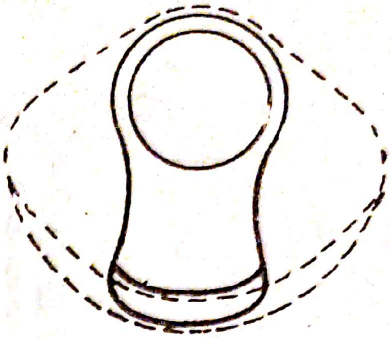


Fig. 141. Ochi telescopic la peștele abisal *Argyropelecus* și un ochi normal de pește conturat suprapus (după Frantz, din von Buddenbrock).

Acomodarea. Aparatul optic al ochiului, prin puterea lui totală de refracție, permite ca imaginea obiectelor care se găsesc la distanțe infinite de ochi să se formeze în interiorul planului focarului, în timp ce acelea care se găsesc la distanțe apropiate își formează imaginea înapoia celor dintîi. Unitatea de măsură a puterii de refracție este dioptria. O dioptrie este egală cu inversul distanței focale în metri, adică 1/F. Dacă o lentilă are o distanță focală de 1 m, puterea ei de refracție în dioptrii va fi de $1:1=1$ dioptrie. Dacă distanța focală este de 25 cm, puterea de refracție va fi de 4 dioptrii. Puterea de refracție a ochiului uman este egală cu 58 de dioptrii, iar a cristalinului de 16 dioptrii. Aceste valori permit formarea imaginilor pe retină (care trece prin focar) a obiectelor îndepărtate. Totuși în ochi se pot forma imagini clare și pentru obiectele care se găsesc la distanțe de numai 10—15 cm de ochi. Acest lucru este posibil deoarece puterea de refracție se mărește foarte mult în timpul vederii apropiate, ceea ce constituie fenomenul de acomodare. Datorită lui, imaginile care se formau în spatele focarului sînt aduse în focar și devin imagini tot atît de clare, ca și acelea ale obiectelor așezate la distanțe infinite.

Întrucît retina este imobilă, procesul de acomodare se realizează numai pe seama aparatului optic al ochiului. El are atît posibilitatea de a se deplasa, cît și posibilitatea de a-și schimba sfericitatea. Acomodarea prin deplasarea cristalinului este caracteristică viermilor pelagici, heteropterelor și cefalopodelor. Ochiul acestor animale, în stare de repaus, servește pentru vederea îndepărtată. Acomodarea pentru vederea apropiată se datorește contracției unor mușchi care determină creșterea presiunii în interiorul ochilor și îndepărtarea cristalinului de retină (fig. 142).

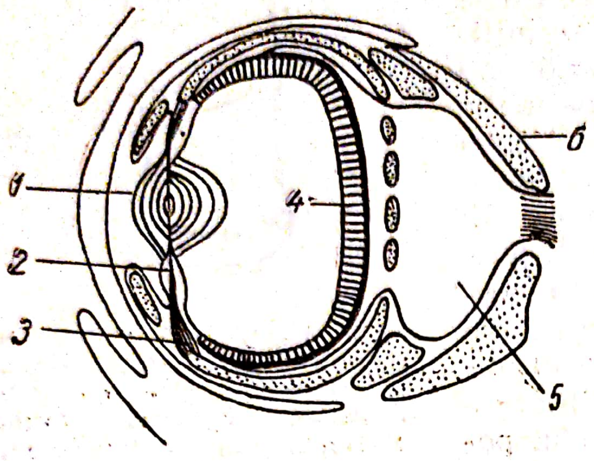


Fig. 142. Ochi de cefalopod:

1—lentilă; 2—corpul epitelial; 3—muşchiul de acomodare; 4—retina; 5—ganglion optic; 6 — cartilagiu (după Bütschli).

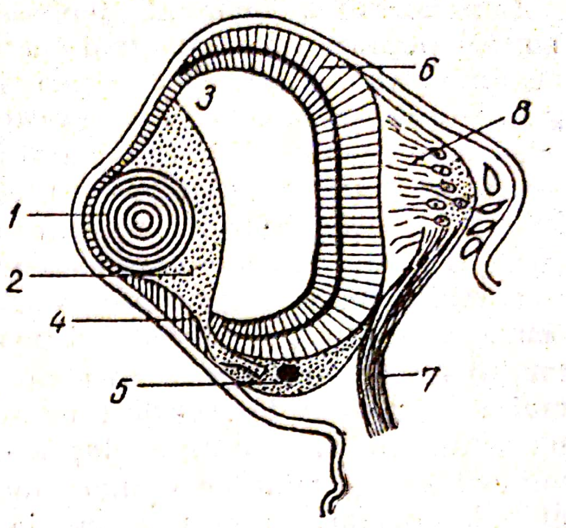


Fig. 143. Ochi de *Alciope*:

1—lentilă; 2—camera anterioară; 3—umoarea sticloasă posterioară; 4—retina secundară; 5—celule glandulare; 6—retina; 7—nerv; 8—ganglion optic (după Hess).

La viermii policheţi eranţi, cum ar fi genul *Alciope* (fig. 143), acomodarea e asigurată prin alt mecanism. La ei umoarea sticloasă este împărţită în două porţiuni. Partea anterioară este în legătură cu o glandă care pe cale reflexă secretă un lichid sticlos şi împinge cristalinul spre cornee. În stare de repaus acest lichid se resoarbe şi ochiul devine apt pentru vederea îndepărtată.

La peşti şi la batracieni există un alt mecanism reprezentat prin muşchiul *Retractor lentis* (retractorul lentilei), care se fixează cu un capăt de cristalin sau cornee şi cu celălalt de sclerotică. Prin contractarea lui cristalinul se apropie de retină, iar prin relaxare se îndepărtează (fig. 144). La teleosteeni, muşchiul fixat de cristalin, numit *Campanula hallieri*, este foarte dezvoltat şi se găseşte în permanenţă stare de contracţie. Aceasta denotă că ochiul este în mod obişnuit acomodat la vederea apropiată, iar la vederea îndepărtată muşchiul se relaxează.

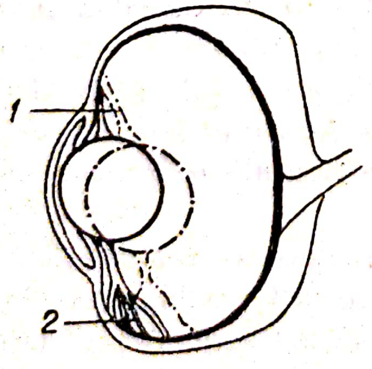


Fig. 144. Ochi de ştiucă (*Esox*):

1 — muşchiul retractor lentis; 2—ligamentul suspensor. Liniile punctate arată poziţia cristalinului pentru acomodarea activă depărtată (după Hess-Dotlein).

Începînd cu reptilele, mecanismul de acomodare se perfecţionează şi capătă cu totul altă dispoziţie. Muşchii sînt înglobaţi în regiunea posterioară a irisului şi dau naştere la procesul ciliar, care vor duce la schimbarea de sfericitate a cristalinului. La şarpele *Natrix*, acest dispozitiv încă nu-i perfecţionat şi acomodarea se face tot prin de-

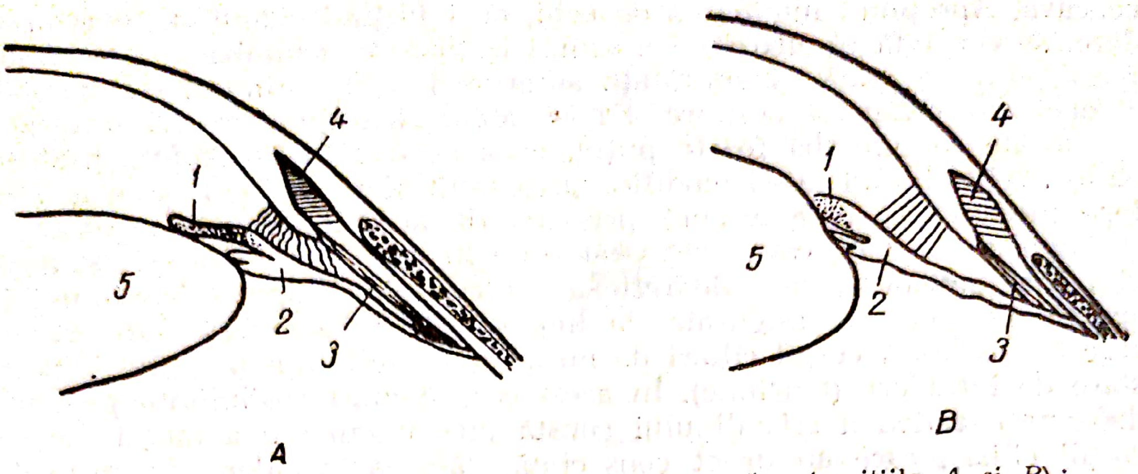


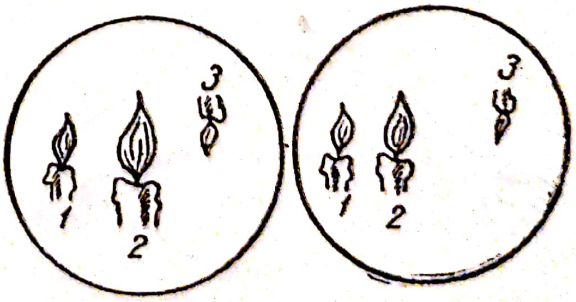
Fig. 145. Schema acomodării unui ochi de pasăre (pozițiile *A* și *B*): 1 — musculatura irisului; 2 — corp ciliar; 3 — mușchiul protractor al corpului ciliar; 4 — mușchiul crampton; 5 — cristalin (după Hess).

plasarea cristalinului. În urma contractării mușchilor, presiunea din camera posterioară crește, iar cristalinul este împins în față.

La păsări, procesului ciliar care joacă rolul principal în acomodare prin schimbarea de sfericitate a cristalinului, i se adaugă alte două sisteme musculare, din care unul, protractorul corpului ciliar, trage prin contracție procesul ciliar spre înainte, iar *mușchiul lui Crampton,* prin contracție micșorează diametrul globului (fig. 145). Puterea de acomodare a ochilor la păsări prezintă variații mari. La bufniță este de numai 2—4 dioptrii, la porumbel și găini de 8—12 dioptrii, iar la cormoran de 40—50 de dioptrii.

La mamifere și om, acomodarea se face numai prin schimbarea de sfericitate a cristalinului. Rolul cristalinului în acomodare a fost neîndoielnic stabilit de către Purkinje. Pornind de la faptul că suprafețele curbe se comportă ca niște oglinzi care au posibilitatea de a forma imagini ale corpurilor care se află în fața lor, Purkinje a constatat că în ochi se observă trei imagini, din care două sînt drepte, cu luminozități și mărimi diferite, iar a treia este mai mică și răsturnată (fig. 146). Imaginile drepte sînt redate de oglinzile convexe, iar cele răsturnate de cele concave. În cazul ochiului, partea externă a corneei și a cristalinului joacă rolul de oglinzi convexe, iar partea internă a cristalinului de oglindă

Fig. 146. Reflectarea în cornee *(1)*, în suprafața anterioară a cristalinului *(2)* și în cea posterioară *(3)*, observată într-un ochi îndreptat spre o lumînare ce arde: *stînga* — reprezentarea corespunzătoare ochiului neadaptat; *dreapta* — reprezentarea corespunzătoare ochiului adaptat la vederea apropiată.



concavă. Apropiind luminarea de ochi, deci forțînd ochiul să se acomodeze, se constată că mărimea imaginii a doua se schimbă — se micșorează, ceea ce arată că suprafața anterioară a cristalinului s-a bombat și deci și-a schimbat curbura. Ea se deplasează spre cornee. Imaginea răsturnată se schimbă foarte puțin, ceea ce dovedește că fața posterioară a cristalinului nu-și modifică prea mult sfericitatea. Pentru a înțelege mecanismul care asigură procesul de acomodare, este necesar să studiem modul cum este fixat cristalinul în ochiul de mamifere și mușchii care acționează pe cale reflexă asupra lui. Fixarea cristalinului în spatele pupilei este asigurată de ligamentele suspensoare, care, ca un cerc închis leagă corpii ciliari de mijlocul cristalinului pe care îl țin în stare de întindere (tensiune). În acest caz, singura posibilitate pentru o deformare activă a cristalinului constă într-o scurtare a mușchilor din corpii ciliari, care au drept consecință slăbirea întinderii ligamentului suspensor și deci a tensiunii exercitate asupra cristalinului. În urma slăbirii tensiunii ligamentului suspensor, cristalinul care este elastic tinde să-și ia forma sferică (fig. 147).

Punctul de plecare al reflexului care pune în activitate contracția mușchilor ciliari îl constituie excitarea retinei. Calea aferentă este reprezentată prin filetele parasimpatice ale nervului oculomotor comun, care sinapsează în ganglionul ciliar. Ele sînt paralizate prin atropină. Întrucît aceleași fibre deservesc și mușchii pupilei, atropinizarea ochiului nu are ca urmare numai o lărgire a pupilei, ci și o paralizare a acomodării. Așa se explică de ce în timpul acomodării are loc și micșorarea pupilei.

Sensul acestei micșorări a pupilei este înlăturarea razelor luminoase marginale care dăunează clarității imaginii și, o dată cu aceasta, se asigură o vedere în adîncime, așa cum se întîmplă cu micșorarea diafragmului oricărui aparat fotografic. Puterea de acomodare se modifică o dată cu vîrsta. Pentru ochiul tînăr, puterea de acomodare poate să ajungă la 14 dioptrii. Cercetările arată că dintre mamifere, primatele prezintă cea mai mare putere de acomodare. Într-adevăr, în timp ce cîinele și pisica au o putere de 2—3 dioptrii, maimuțele *(Rhessus)* au 10,5—11 dioptrii, iar omul 14—15.

Anomalii vizuale. Există cazuri cînd globul ochiului este prea oval sau prea turtit, iar puterea de refracție a sistemului optic rămîne normală. În aceste cazuri retina se va găsi fie în spatele focarului, fie

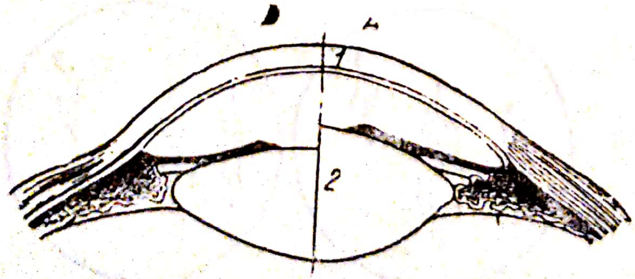


Fig. 147. Acomodarea la om: *stînga* — în repaus: *D* — în vederea în depărtare; *dreapta* — în acomodare: *A* — vederea în apropiere: 1—corneea; 2—cristalin; 3—umoarea vitroasă; 4—processus ciliaris. Se observă pătrunderea suprafeței cristalinului în camera anterioară.

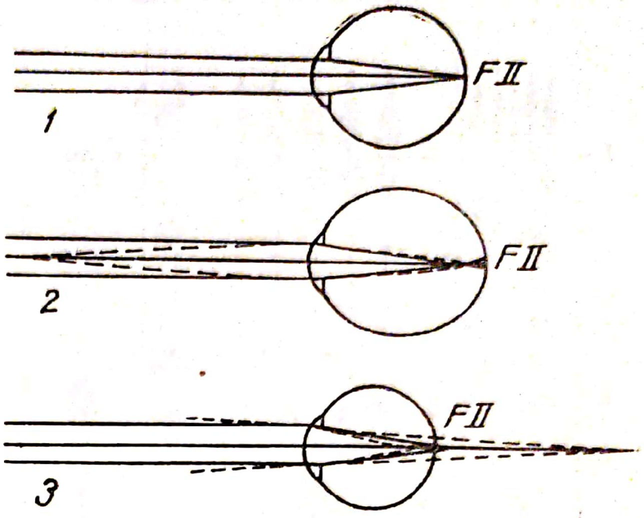


Fig. 148. Schema ochiului normal, miop și hipermetrop, în vederea neacomodată :

1—normal : razele luminoase ce cad paralel sînt reunite în retină (*F II*) ; *2 — miop* ; bulbul ochiului e foarte lung. Razele ce vin paralel de la obiect, se întretaie înaintea retinei ; *3—hipermetrop* : bulbul e prea scurt. Razele paralele se întretaie după retină. (*FII*). Nu există propriu-zis un punct îndepărtat. Acesta se găsește teoretic, în spatele retinei (pentru vederea îndepărtată, el trebuie să se acomodeze) (după H. Rein).

în fața lui. Și într-un caz și într-altul vor apărea tulburări de vedere, însă de sens invers, deoarece în ambele situații nu se va putea forma o imagine clară (fig. 148). Cînd globul ochiului este mai lung, razele care cad paralel pe cornee se reunesc în focarul care se găsește înaintea retinei. Pentru ca imaginea să poată fi adusă pe retină, obiectul trebuie privit foarte de aproape. Această anomalie poartă numele de *miopie*. Ea poate fi corijată prin utilizarea ochelarilor cu lentile concave divergente. Și în cazul miopilor, ochii au putere de acomodare, dar ea este insuficientă față de mărimea diametrului anteroposterior al ochiului. Este evident că un astfel de ochi nu poate vedea obiectele de la distanță.

Cu totul altfel stau lucrurile cu ochiul prea scurt. În cazul acesta razele care cad paralel pe cornee se reunesc în spatele retinei. Pentru ca să se poată vedea obiectele situate la distanțe normale este deja necesară acomodarea. Cu alte cuvinte, acomodarea are loc înainte ca obiectul să se apropie de punctul proxinormal. Această stare este numită *hipermetropie* și ea poate fi corectată prin folosirea unor lentile convexe, care să întărească acomodarea.

O a treia formă de anomalie este *astigmatismul*. El se datorește unor defecte de structură ale corneei. La unii indivizi corneea nu este uniform bombată, marginile fiind mult mai plane ca mijlocul, sau ea nu are același grad de curbură pe toate meridianele. Din această cauză, indicele de refracție pe fiecare meridian va fi deosebit, iar razele care pătrund în ochi vor avea luminozități diferite și se vor uni în focare deosebite. Această anomalie nu poate fi corijată prin modificarea procesului de acomodare, ci numai prin ochelari cu lentile cilindrice.

Retina. Structura retinei. Pentru a înțelege modul cum acționează raza de lumină asupra retinei, este necesar să reamintim cîteva date asupra structurii ei. Deoarece retina derivă dintr-o porțiune exteri–

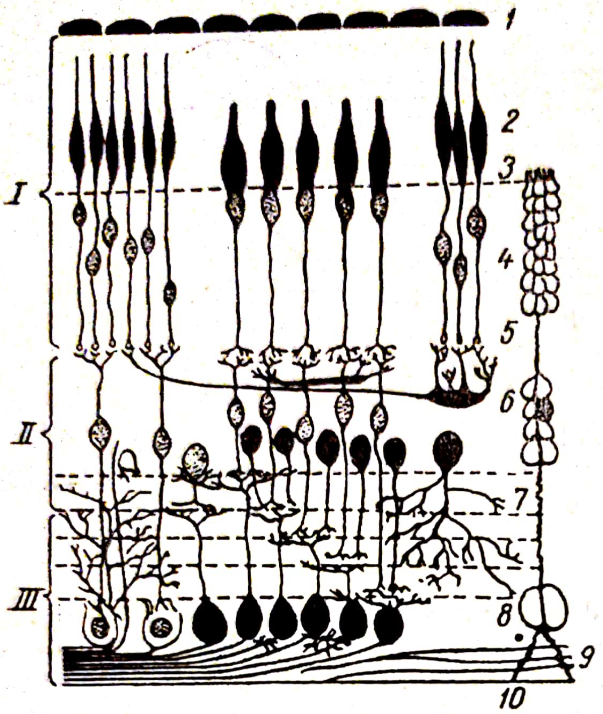


Fig. 149. Schema structurii retinei la om : *I, II, III* — primul, al doilea şi al treilea neuron :

1—stratul pigmentar ; 2—stratul conurilor şi al bastonaşelor ; 3—membrana limitantă externă ; 4—stratul granular extern ; 5—stratul plexiform extern ; 6—stratul granular intern ; 7—stratul plexiform intern ; 8—celulele ganglionare ale nervului optic ; 9—fibrele nervului optic ; 10—membrana limitantă internă. În dreapta este reprezentată fibra de susţinere a lui Muler.

oară a creierului intermediar, structura ei este tot aşa de complicată ca şi cea a creierului. Pe secţiune transversală retina ne apare ca formată din 10 straturi diferite (fig. 149).

Ceea ce este caracteristic în această structură este faptul că celulele senzitive sînt mult mai numeroase decît celulele ganglionare ai căror axoni formează „nervul optic". La unele animale, la o singură fibră nervoasă converg sute de mii de celule receptoare, care se descarcă în acelaşi axon. La om există în nervul optic un milion de axoni şi cam acelaşi număr îl are şi nervul optic al pisicii. Spre fiecare axon converg impulsuri de la circa 100 de celule senzoriale. Din acest motiv retina este formată din numeroase cîmpuri receptoare deservite de cîte un axon. Ele nu au toate aceeaşi suprafaţă, ci există cîmpuri receptoare mai mari şi altele mai mici. Din cauza prezenţei celulelor orizontale, excitaţiile care pleacă de la un cîmp receptor pot fi transmise şi în direcţii laterale, spre alţi axoni, realizîndu-se o suprapunere între cîmpurile deservite de axoni vecini.

Elementele fotoreceptoare retiniene sînt de două feluri : celule cu prelungiri în formă de con şi celule cu prelungiri în formă de bastonaşe (fig. 150 şi 151).

Acţiunea luminii asupra retinei. Fenomenele retino-motorii. Fasciculele de lumină care pătrund în ochi determină apariţia unor fenomene retino-motorii reprezentate prin migrarea pigmentului din celulele stratului pigmentar spre bastonaşele şi conurile celulelor receptoare, precum şi a elementelor receptoare înseşi.

Migrarea pigmentului se poate uşor observa la peşti (fig. 152), amfibii şi păsări. Ea este mult redusă la mamifere. După cum e uşor

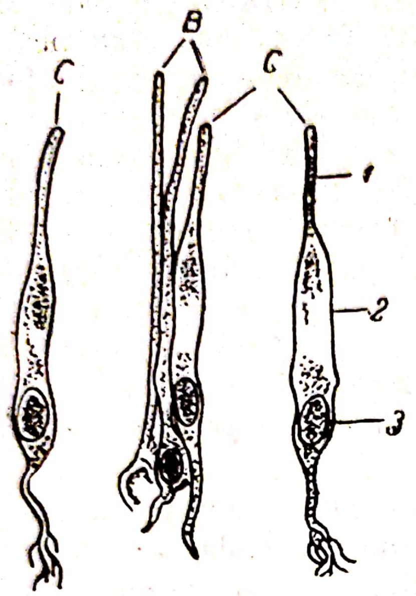


Fig. 150. Bastonașe *(B)* și conuri *(C)* din retina de maimuță:

1—segmentul extern; *2*—segmentul intern; *3*—corpul celular (după Polyac).

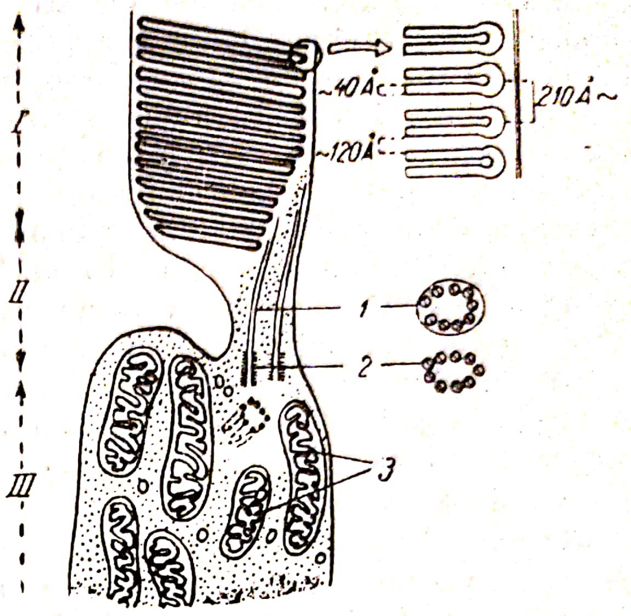


Fig. 151. Diagrama unei porțiuni de celulă bastonaș, văzută la microscopul electronic:

I — segmentul extern; *II* — segmentul ciliat de legătură; *III* — segmentul intern. *1* și *2* — secțiune transversală prin cilul de legătură și prin corpul său bazal; *3* — mitocondrii din segmentul intern. Discurile formate din membrane duble, a segmentului extern, sînt lărgite în capătul superior, din dreapta (după Robertis, Nowinki și Salz).

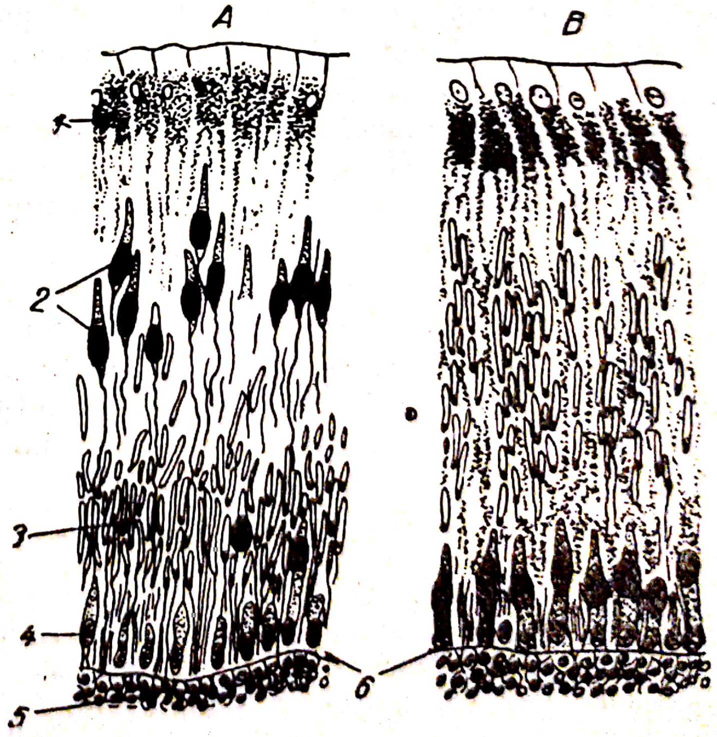


Fig. 152. Retina de pește *(Abramis brama)*:

A — la întuneric; *B* — la lumină: *1* — pigment; *2* — celule cu conuri; *3* — celule cu bastonașe; *4* — nuclei ai celulelor cu conuri; *5* — nuclei ai celulelor cu bastonașe; *6* — lama limitată (după Garten, din V. Buddenbrock).

de înțeles migrarea pigmentului are rolul de a proteja celulele receptoare de o excitare luminoasă prea puternică. Migrarea nu pare să fie determinată de un proces local, ci de un proces mai complicat, care cere integritatea sistemului nervos central, deoarece ea nu are loc într-un ochi enucleat. Sub influența luminii are loc și o deplasare a celulelor receptoare. Această mobilitate însă este mai redusă la animalele a căror retină conține numai bastonașe (broasca țestoasă, cameleon etc.) sau numai conuri ca la *Raide, Abramis* etc. Totuși chiar în aceste cazuri, deplasarea poate avea loc pe o distanță cuprinsă între 5 și 50 microni. Într-o retină luminată bastonașele pătrund adînc în pătura pigmentată, iar conurile au o mișcare inversă de retragere spre centrul globului ocular. La întuneric migrarea se face în sens invers. Migrarea este asigurată prin relaxarea sau contractarea porțiunii bazale a conului sau bastonașului.

Migrarea de sens contrar a celor două elemente receptoare a atras de multă vreme atenția fiziologilor și a contribuit la elaborarea teoriei duplicității vederii, care consideră că elementele cu conuri recepționează lumina diurnă, iar cele cu bastonașe lumina crepusculară.

Procese de excitare. Electroretinograma. Celulele receptoare ale retinei sînt orientate cu conurile și bastonașele spre părțile cele mai profunde ale ei, pe pătura epitelială pigmentară. Lumina care pătrunde în ochi trebuie deci să străbată mai întîi fibrele nervoase și diferitele straturi granulare, pentru ca să ajungă în sfîrșit la celulele receptoare. Nu toată retina poate fi excitată egal de radiațiile luminoase. Există o mică suprafață proeminentă denumită papilă, formată din axoni care formează nervul optic și de arterele și venele care hrănesc retina, care nu este sensibilă la lumină. Dar există și o porțiune cu sensibilitate maximă, numită *macula lutea,* care la om este formată numai din celule cu conuri. La păsări există două sau chiar trei macule (rîndunica). Maculele sînt lipsite de straturile granulare și fibroase.

Regiunea papilei reprezintă „punctul orb" al cîmpului vizual. El poate fi delimitat și identificat dacă, în timp ce privim un punct fix, purtăm orizontal dinspre regiunea temporală un vîrf de creion în cîmpul vizual. După ce vîrful creionului a parcurs un unghi de 12°, începem să nu-l mai vedem, iar dacă mișcarea continuă obiectul reapare cînd ajungem la un unghi de 18°. La depărtare de un metru, pata oarbă acoperă o suprafață circulară cu un diametru de 10 cm.

Ca și celelalte organe de simț și ochiul ca să intre în excitare are nevoie de un excitant de o anumită intensitate, care să se aplice un anumit interval de timp. Determinarea pragului de excitare este destul de dificilă deoarece excitabilitatea retinei variază foarte mult. Totuși s-a convenit să se ia ca unitate de măsură a valorii pragului o lumină egală cu un lux și șase zecimi, care să găsește la o depărtare de trei kilometri și jumătate și care luminează 0,05 secunde. Aceste rezultate experimentale transpuse în valori energetice ating ordinul de mărime egal cu 10^{-3} watt/secundă.

În timpul procesului de excitare potențialul de repaus al ochiului trece în potențialul de acțiune care poate fi colectat și înregistrat. Conurile și bastonașele care se găsesc în contact cu stratul pigmentat au în stare de repaus, adică atunci cînd sînt neluminate, o încărcare negativă față de locul de ieșire a nervului optic, care prezintă o încărcare pozitivă. De aceea dacă în timpul iluminării ochiului se aplică un electrod pe globul ochiului, iar celălalt pe oricare altă regiune a corpului, se poate colecta un curent de acțiune care înregistrează cu ajutorul unui oscilograf catodic, ne apare ca o variație complexă de potențial care durează mult după întreruperea iluminării. În felul acesta se obține o electroretinogramă al cărei aspect diferă de acela al unui potențial de acțiune generat de un nerv sau de un element receptor. O electroretinogramă reprezintă deci un efect global, o sumare de potențiale care apar în diferite părți ale retinei, cum ar fi în celulele receptoare, bipolare etc. De aceea electroretinograma nu ne poate da indicații asupra proceselor intime care au loc în elementele receptoare. Ea însă ne poate spune dacă retina în totalitate este excitabilă, ceea ce reprezintă importanță clinică în controlul funcțional al ochiului în cazul cînd cristalinul devine opac. Persistența acestui potențial global coincide cu durata persistenței imaginii retiniene și ne explică de ce excitările succesive dese duc la contopirea imaginilor, ceea ce se întîmplă atunci cînd privim un film care se rulează.

Pentru studiul funcțiunii elementelor retiniene s-a imaginat o microtehnică, care constă în folosirea unor microelectrozi de colectare a potențialelor de acțiune de la o singură celulă receptoare sau ganglio-

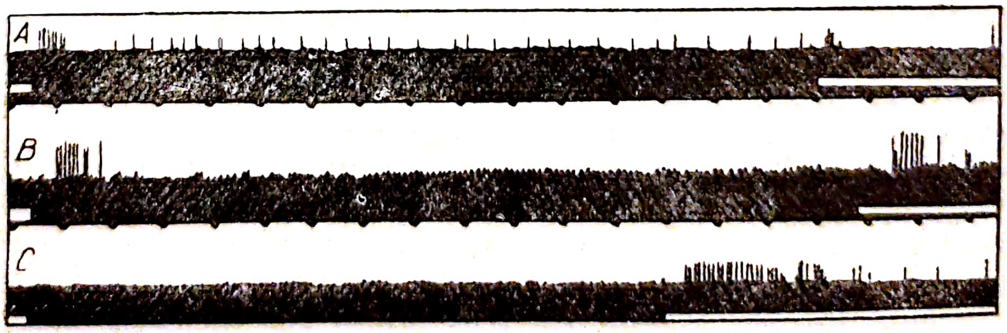


Fig. 153. Trei modalități de reacțiune a unei celule fotoreceptoare, la broască (potențialul de acțiune colectat de pe o singură fibră ; la întreruperea liniei albe, retina e iluminată) :

A — după o serie rapidă de impulsuri, urmează o descărcare înceată, de o lungă durată (impulsurile care se înmulțesc după o nouă iluminare, se datoresc unei fibre vecine) ; *B* — serie de impulsuri la excitare și întrerupere, care nu durează ; *C* — serii de impulsuri numai la întrerupere (după Hartline).

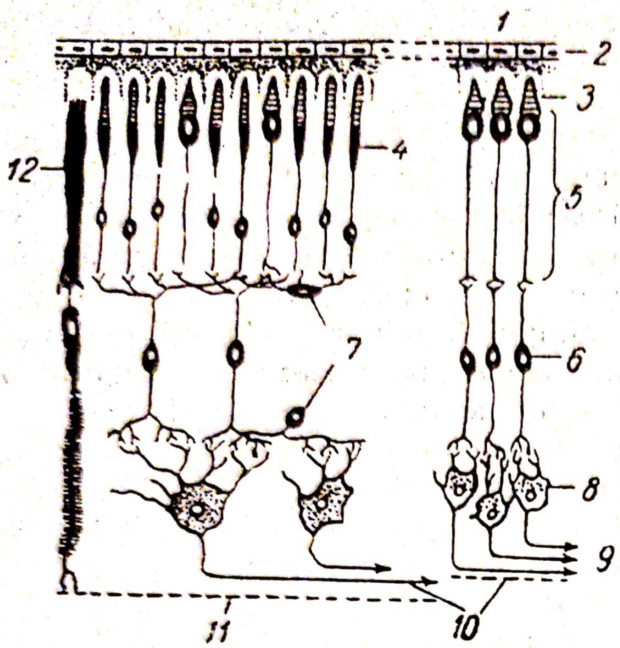


Fig. 154. Convergența impulsurilor în retină:

1 — macula; 2 — pătura pigmentară; 3 — con; 4 — bastonaş; 5 — pătura granulară externă; 6 — neuron bipolar (pătura granulară internă); 7 — neuroni de asociație; 8 — neuroni ganglionari, multipolari; 9 — spre pata oarbă; 10 — fibre ale nervului optic; 11 — suprafața retinei; 12 — celulă nevroglică. De remarcat că la nivelul maculei fiecare neuron ganglionar multipolar primeşte impulsuri de la un singur con, pe cînd în restul retinei un asemenea neuron este excitat de impulsurile mai multor celule receptoare (după Bresse).

nară. Pe această cale, Granit a constatat că celulele retiniene au cel puțin trei modalități de reacțiune. Unele pot trimite impulsuri ritmice tot timpul cît sînt luminate, comportîndu-se ca şi ceilalți receptori în ceea ce priveşte procesul de adaptare, deoarece numărul de impulsuri în unitatea de timp scade treptat, pînă la un anumit nivel, deşi intensitatea luminii rămîne aceeaşi (fig. 153). O a doua modalitate de răspuns constă în descărcarea ritmică a celulelor ganglionare numai în momentul întreruperii luminii, deci la deconectare. Aceasta înseamnă că în timpul iluminării aceste celule retiniene se găsesc în inhibiție. Cea de a treia modalitate constă în descărcarea ritmică atît la conectarea cît şi la deconectarea luminii, dar nu şi în timpul iluminării. Acest mod de răspuns reprezintă o interferență a celorlalte două modalități de lucru, deoarece la conectarea circuitului luminos apare procesul de excitare, care ulterior trece în proces inhibitor.

Modalitățile de lucru amintite, nu se găsesc numai în ochiul de mamifere, ci au fost constatate şi la ochii de nevertebrate, moluşte, ceea ce denotă că el joacă un rol foarte important în vedere. Explicarea acestor efecte poate fi înțeleasă dacă ne referim la organizarea cîmpurilor receptoare amintite mai înainte. Cu acea ocazie am văzut că impulsurile care pleacă de la numeroase celule receptoare converg spre un număr mai mic de celule bipolare, iar impulsurile acestora spre o celulă ganglionară (fig. 154). Cînd fasciculul de lumină cade în centrul unui cîmp receptor, atunci celulele receptoare din centru se descarcă în tot timpul iluminării, cele din regiunea periferică numai la deconectare, iar cele intermediare atît la conectare cît și la deconectare (fig. 155). Prin urmare, în timpul excitării prin lumină a unui grup de celule receptoare, procesul de excitație apare numai la un număr limitat dintre ele, celelalte intrînd în inhibiție. Faptul prezintă importanță deosebită, după cum vom vedea, în explicarea acuității vizuale și în perceperea contrastelor.

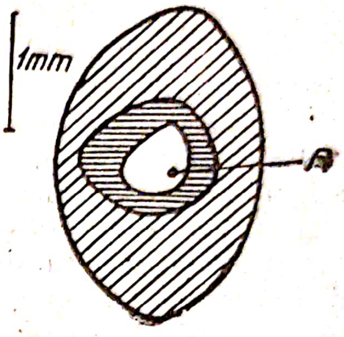


Fig. 155. „Cîmpul receptor al unei retine de pisică. La iluminare unele celule se excită tot timpul, alte celule reacționează prin excitarea la începutul și sfîrșitul iluminării (cîmpul hașurat orizontal) cu inhibare (cîmp hașurat oblic) (după S. Kuffler).

Reacții fotochimice. Potențialele de acțiune care apar în urma aplicării unui excitant luminos au o perioadă latentă și o durată care depășesc durata de aplicare a excitantului, ceea ce dovedește că apariția potențialelor este tributară unui proces metabolic. Din retină s-au putut extrage pînă acum două chromoproteide, *rhodopsina* (purpur vizual) și *iodopsina,* numite încă substanțe vizuale. Rhodopsina se găsește în bastonașe, iar iodopsina în conuri. Se deosebesc între ele numai prin componența proteică specifică fiecăreia și amîndouă se comportă la fel față de lumină, care le descompune. Mai bine sînt cunoscute reacțiile de hidroliză și de sinteză ale rhodopsinei (fig. 156). Sub acțiunea luminii rhodopsina se desface, în mai multe etape, dînd produși intermediari pînă la eliberarea grupei prostetice — *retinina* și la proteina specifică, *opsina.* Retinina este o aldehidă a vitaminei A. După încetarea acțiunii luminii, retinina nu se poate uni cu opsina pentru a sintetiza purpurul retinian. Pentru aceasta ea trebuie să sufere un proces de izomerizare de pe urma căruia trece într-o substanță numită neoretinină B și abia după aceea se poate combina cu opsina pentru a reface rhodopsina. În timpul acestor reacții fotochimice, pigmentul, care este roșu, se decolorează și se reface într-un anumit interval de

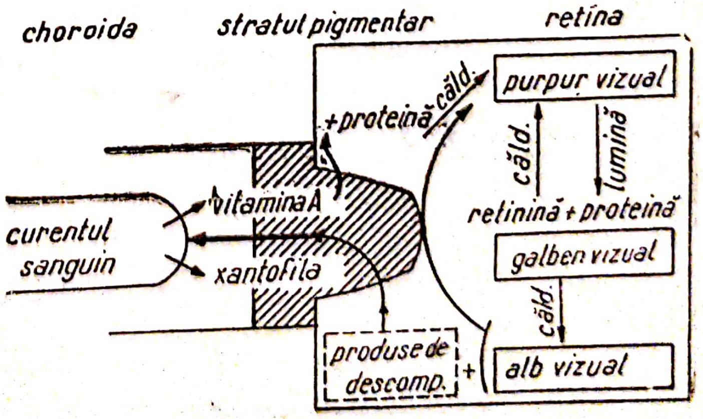


Fig. 156. Ciclul purpurului vizual.

timp. Refacerea pigmentului are loc mai uşor la întuneric, dar întotdeauna în procesul de izomerizare a retininei se pierde o cantitate din vitamină care participase în structura purpurului retinian, din care cauză cantitatea de pigment sintetizată ar rămîne mai mică, dacă nu s-ar utiliza o cantitate nouă de vitamina A — adusă pe cale alimentară. Aşa se explică de ce în carenţă de vitamină A apare orbirea de noapte sau hemeralopia, adică imposibilitatea de adaptare a vederii la lumina crepusculară.

În timpul reacţiilor fotochimice, pigmentul absoarbe o cantitate din radiaţia luminoasă. Această absorbţie este însă caracteristică fiecărei lungimi de undă a luminii utilizate. Purpurul retinian are o culoare roşie-albăstruie şi, în consecinţă, ea va reţine lungimile de undă corespunzătoare luminii verzi sau galbene sub acţiunea cărora se va decolora mai intens. Restul razelor neabsorbite sînt reflectate şi părăsesc ochiul. Ele pot fi dozate şi aceasta constituie o metodă care permite să se determine cantitatea de pigment retinian (fig. 157). Folosindu-se diverse lumini monocromatice, s-a ajuns la concluzia că în foveea centrală din ochiul uman se găsesc încă alţi pigmenţi cu rol important în vedere.

Excitînd ochiul cu lumini monocromatice şi înregistrînd în acelaşi timp curenţii de acţiune de pe nervul optic, se constată că forma curentului de acţiune variază după lungimea de undă utilizată. Aceasta ne permite să stabilim dacă un animal percepe sau nu luminile monocromatice, cu alte cuvinte dacă vede imaginile colorate.

Pragul diferenţial şi acuitatea vizuală. Excitarea ochiului cu o sursă de lumină care are aceeaşi compoziţie ca lumina solară ne dă senzaţia de lumină albă, necolorată. Dacă îi scădem treptat intensitatea, se capătă senzaţii de lumină gri, de diferite nuanţe, pînă la aceea de negru completă. Senzaţia de lumină neagră nu înseamnă lipsă de excitare, ci o excitare cu intensitate foarte slabă. Aceste nuanţe diferite ale senzaţiilor ne arată că noi putem deosebi diferenţele de luminozitate dintre două excitări. S-a putut chiar stabili un prag diferenţial, adică o limită după care nu mai căpătăm senzaţii diferite la luminozitate. Pentru aceasta s-au aplicat succesiv doi excitanţi luminoşi, la început cu diferenţe mari de luminozitate, care ne dădeau senzaţii net deosebite şi apoi s-au micşorat treptat diferenţele dintre ei, pînă ce senzaţiile deveneau egale. În acest mod s-a stabilit că pragul diferenţial este egal

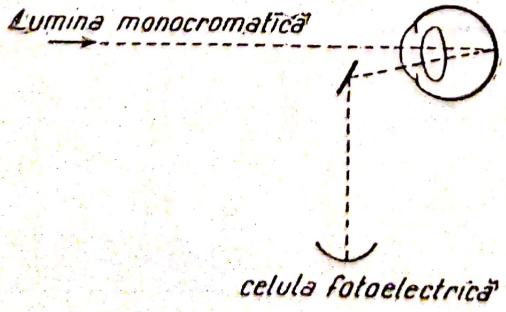


Fig. 157. Principiul metodei lui Rushton pentru cercetarea cantităţii de pigment fotosensibil în retina omului (după G. Brindley).

cu o diferență de luminozitate de 1/60 atunci cînd se lucrează cu lumini de intensitate medie. La lumini de intensitate mare sau foarte slabă, valoarea pragului crește, deci puterea de deosebire diminuează. Fenomene asemănătoare au fost găsite și la nevertebrate *(Balanus, Helix, Mya)*, la care pragurile de deosebire cele mai mici au fost găsite tot la excitări de intensitate medie, ceea ce denotă că este un fenomen general.

În afară de pragul diferențial al luminozității, există și un prag diferențial spațial, care ne dă posibilitatea să avem senzații deosebite a două puncte luminoase atunci cînd se găsesc la o distanță minimă între ele. Pragul spațial nu este deci altceva decît minimum separabil. El se mai numește și acuitate vizuală. O metodă simplă pentru a-l stabili constă în a privi o tablă neagră în care se găsesc două orificii la o depărtare de 5 mm între ele, luminată de un bec cu sticlă mată, pe care o îndepărtăm treptat, pînă în momentul cînd cele două orificii nu se mai văd separate. Măsurînd unghiul pe care îl fac cele două raze de lumină, care pleacă de la orificii, se constată că el are o valoare de 60″. În aceste condiții imaginea fiecărui punct pe retină are diametrul unui con. De aceea s-a tras concluzia că două puncte pot fi percepute separat atunci cînd ele formează imaginea pe două conuri separate ale retinei. Pragul diferențial spațial este cel mai mic în fovee și cel mai mare spre periferia retinei. Aceasta se datorește faptului că retina nu are o structură omogenă. Elementele retinei sînt mai fine și mai dese în fovee, și mai mari și mai depărtate spre periferie. Pe de altă parte diferă și modul cum sinapsează elementele receptoare cu celulele ganglionare ale retinei. În timp ce conurile din foveea centrală sinapsează fiecare cu cîte o celulă ganglionară, cele de la periferie se grupează mai multe pe o celulă ganglionară.

Adaptarea ochiului la lumină și întuneric. Ochii se pot adapta atît la întuneric, cît și la lumină și o dată cu aceste adaptări se modifică foarte mult pragurile de excitare ale elementelor receptoare. Acest lucru iese cu deosebire în evidență dacă urmărim senzațiile căpătate de două persoane care pătrund într-un spațiu cu o lumină de intensitate medie, după ce au stat una la întuneric, iar cealaltă la o lumină puternică. În acest caz, cel care vine de la întuneric are impresia unei senzații puternice de lumină, iar celălalt o senzație de lumină slabă. Faptul dovedește totodată că noi nu putem aprecia cu precizie gradul de luminozitate, ci facem numai o apreciere aproximativă.

Adaptarea la întuneric se face într-un timp relativ mare, de 30 de minute și nu are aceeași valoare pentru întreaga retină. Procesul de adaptare se urmărește în camere obscure, stabilindu-se la intervale anumite de timp pragul de excitare luminoasă — pentru foveea centrală și pentru regiunile periferice ale retinei, cu ajutorul unor fascicule luminoase dirijate spre fiecare regiune care se cercetează. Trecînd apoi pe ordonată intensitățile de prag, iar pe abscisă timpul la care se stabileşte pragul, se pot trasa curbele de adaptare (fig. 158). Pe această cale se constată că foveea centrală se adaptează complet la întuneric în timp de cîteva minute. Cu cît ne apropiem de periferia retinei, cu atît adaptarea se face mai lent şi devine mai mare, adică pragurile de excitare devin mai mici, iar excitabilitatea maximă. La întuneric deci, conurile foveei centrale au o excitabilitate minimă şi nu vor fi excitate de puţinele raze de lumină, care mai există în incintă. Ele reacţionează la lumina de zi din care cauză sînt numite fotopice. Pe măsură ce ochiul se adaptează la întuneric, începem să deosebim obiectele din jur, iar spaţiul nu mai apare aşa de întunecat ca la început. Deoarece excitabilitatea de la periferia retinei devine maximă, rezultă că după adaptarea la întuneric noi vedem cu ajutorul celulelor cu bastonaşe, care sînt excitate de lumina de seară şi numite din această cauză skotopice. Procesul de adaptare la întuneric are acelaşi mers în toată scara animală, curbele obţinute la *Ciona, Mya, Pholas,* mormoloc etc. sînt cu totul asemănătoare celei de la om. Fiecare pigment retinian are proprietatea de a absorbi maximum de radiaţii luminoase într-un anumit domeniu al spectrului. Iodopsina are maximum de absorbţie în galben (fotopică), pe cînd rodopsina în verde, (fig. 159) (skotopică). De aceea în lumina crepusculară, cînd rolul rhodopsinei devine preponderent, obiectele verzi apar mai luminoase decît cele roşii, deşi ele au aceeaşi luminozitate.

Foarte multe animale îşi duc în permanenţă viaţa în medii sărace în lumină. Ochii lor au o deschidere pupilară foarte largă, iar cristalinul aproape sferic şi mare, ceea ce permite să se formeze o imagine clară pe retină (fig. 160). Se consideră că toate animalele nocturne la care organul lor principal de simţ este văzul au o retină formată numai din receptori cu bastonaşe extrem de fine şi numeroase, pînă la 25 000 000 pe mm². Pare însă de neexplicat faptul că ochiul de bufniţă are bastonaşe mari şi puţine deşi ea este o pasăre de noapte. Observaţii

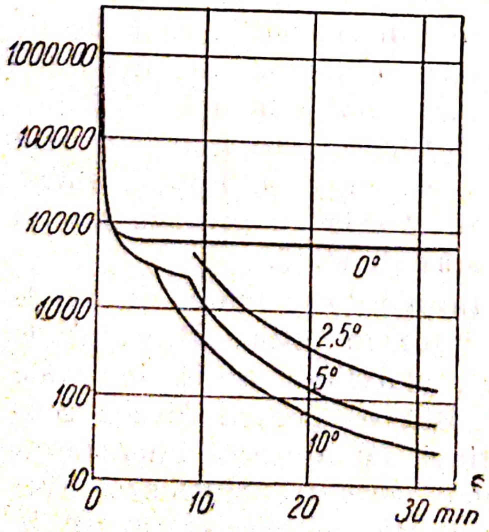


Fig. 158. Adaptarea la întuneric în diferite regiuni retiniene: 0°, în fovea centralis; curbele: 2,5°, 5° şi 10°, periferie; *pe abscisă:* timpul de întunecare în minute; *pe ordonată:* intensitatea luminoasă de prag. Fovea prezintă o insensibilitate care apare foarte repede (după 2—3 minute e completă). La periferie, cu cît intensitatea este mai mică, cu atît este mai mare sensibilitatea. Maximum de sensibilitate este după 40—60 de minute (după V. Hecht, Haig şi Wald).

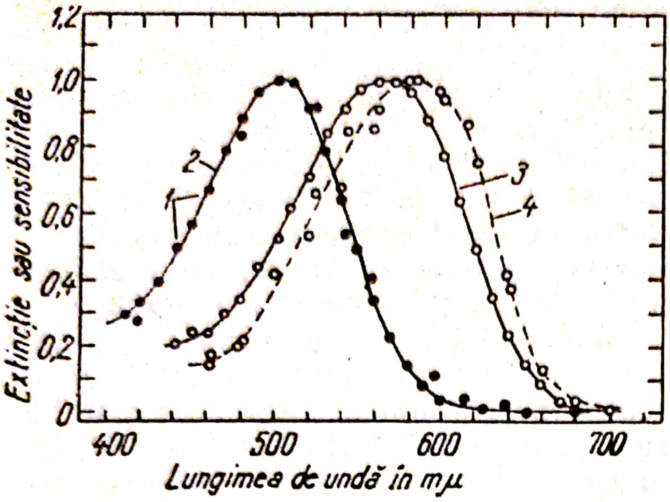


Fig. 159. Spectrul de absorbție al rodopsinei și iodopsinei de pui, în comparație cu sensibilitatea spectrală a porumbeilor adaptați la întuneric și lumină :

1 — sensibilitatea scotopică ; 2 — rodopsina ; 3 — iodopsina ; 4 — sensibilitatea fotopică (după Wald).

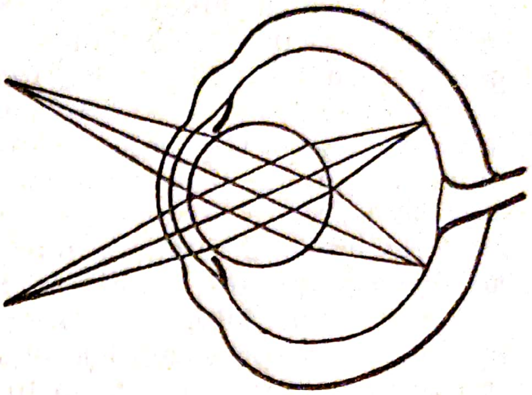


Fig. 160. Ochi cu cristalin sferic de *Phocaena*. Mersul razelor de lumină a două puncte luminoase (schematic) (după Buddenbrock).

numeroase duc la concluzia că ea nu are văzul prea bun și că auzul este organul care îi coordonează toată activitatea. O altă particularitate a ochiului nocturn este prezența tapetului, un țesut așezat în spatele retinei care reflectă puternic lumina, care a trecut prin organele receptoare, din nou spre retină. Tapetul se întîlnește la ochiul peștilor nocturni (*Abramis, Acerina, Lucioperca* etc.), la crocodili, unii șerpi, la șopîrle și mamifere de pradă.

Vederea culorilor. În paginile anterioare s-a arătat că în ochi există două feluri de elemente receptoare : conurile care sînt excitate de lumina de zi și bastonașele de lumină de noapte. Pe aceste constatări s-a emis teoria duplicității vederii, atribuindu-se conurilor rolul de percepere a culorilor. După cum știm, lumina solară, incoloră, poate fi descompusă în cele 7 culori cu lungimi de undă specifice.

Experiențele au dovedit că dacă se excită aceeași suprafață a retinei concomitent cu două radiații luminoase cu lungimi de undă diferite, nu se capătă două senzații colorate diferite, ci una singură, care corespunde unei culori intermediare celor folosite în excitare. De exemplu, folosind ca excitanți lumina roșie cu lungimea de undă de 670 m μ cu cea verde de 520 mμ, se capătă o senzație de lumină colorată, portocalie sau galbenă, după proporția dintre ele, ceea ce denotă că în retină efectul radiațiilor prin adiție s-a amestecat. Din amestecul luminii spectrale roșii cu cea verde sau cea violetă, se pot obține senzații pentru toate celelalte culori ale spectrului, iar cînd le amestecăm pe toate trei, concomitent, senzația este de lumină necolorată. Dar senzațiile de lumină necolorată se pot obține și din amestecul culorii galbene și albastre provenite din amestecul a două culori fundamentale. Toate culorile perechi care prin amestec ne dau senzaţii de lumină necolorate se numesc culori complementare.

Cercetările de microelectrofiziologie efectuate în ultimii ani au permis lui Granit să elaboreze o teorie care să explice mecanismele de percepere a culorilor, teoria modulatorilor. Prin inregistrarea curenţilor de acţiune s-a constatat că în ochi există două sisteme care se completează reciproc. Un sistem care intră în excitare la o gamă mare de lungimi de undă şi care ne dă senzaţia de luminozitate, denumită *sistem dominator*, şi un al doilea sistem, care se excită numai la anumite lungimi de undă, denumit *sistem modulator*. Excitarea acestuia din urmă ne dă senzaţia de lumină colorată. În sistemul dominator intră două variante, unul fotopic — reprezentat prin conurile care se excită la lumina de zi, prevăzut cu iodopsina, iar celălalt prin bastonaşe — cu rhodopsina, care se excită la lumina de noapte. Sistemul modulator este prevăzut cu pigmenţi care intră în reacţii fotochimice la lungimi de unde determinate. Cercetările biochimice moderne dovedesc într-adevăr existenţa şi a altor pigmenţi în special în foveea centrală, care intră în reacţie fotochimică numai la anumite lungimi de undă luminoase. Cum o dată cu aceste reacţii fotochimice are loc şi procesul de excitare, teoria modulatorilor se dovedeşte a avea un substrat ştiinţific solid. Cercetările şcolii scandinavice, condusă de Granit, au arătat că atunci cînd se proiectează în ochi un fascicul pur al unei anumite lungimi de undă, se produce mai întîi o excitare a dominatorilor şi apoi a modulatorilor. Aşa se explică de ce o dată cu perceperea culorilor avem şi senzaţia de luminozitate. Excitabilitatea modulatorilor de pe diferite domenii ale spectrului este astfel repartizată încît ea este maximă tot în domeniul luminii galbene ca şi aceea a dominatorilor. De aceea excitarea cu toate lungimile de undă ale spectrului va excita în aceeaşi măsură atît dominatorii cît şi modulatorii şi vor da senzaţii de lumină necolorată.

Metoda reflexelor condiţionate, pe baza excitanţilor luminoşi monocromatici, a dus la concluzia că peşti ca boişteanul *(Phoxinus laevis)*, pot percepe o gamă destul de largă de culori — circa 24, iar broasca 12. Toate experienţele făcute pe diverse vertebrate duc la concluzia că există o mare asemănare între om şi celelalte vertebrate în ceea ce priveşte perceperea culorilor. Această asemănare se păstrează şi în perceperea culorilor complementare. Astfel, dacă se formează un reflex condiţionat la un boiştean, cu un excitant luminos fără culoare, atunci el reacţionează pozitiv şi atunci cînd este excitat cu o lumină necolorată provenită din amestecul a două culori complementare (roşu-verde ; portocaliu-verde ; albastru-galben).

Dintre toate mamiferele, numai primatele percep bine şi variat culorile. Celelalte prezintă grade variate în raport cu felul lor de viaţă şi în raport cu structura retinei însăşi. Slaba posibilitate de percepere a culorilor trebuie corelată cu numărul conurilor existente şi deci cu numărul modulatorilor. La pisică şi cobai, retina este lipsită de conuri, vulpea are numai 0,5%, şoarecii 1%, iepurele 2%, capra 4%, veveriţa 45%.

Anomalii în perceperea culorilor. Anomaliile în perceperea culorilor prezintă o importanţă practică deosebită, pentru conducătorii de vehicule, pentru orientare după semnale luminoase în timpul ceţii, pentru vopsitori, pictori etc. În general cam 2% din bărbaţi prezintă anomalii în perceperea culorilor. În cazuri foarte rare, există oameni care nu percep nici un fel de culoare. Aceasta se poate datora pierderii proprietăţilor funcţionale a conurilor, deci rezidă într-o cauză internă. Există însă şi cazuri cînd retina îşi păstrează proprietăţile funcţionale şi totuşi culorile nu pot fi percepute. Se bănuieşte că în aceste situaţii există malformaţii în celelalte părţi ale analizatorului. Mai dese sînt cazurile în care tulburările în perceperea culorilor sînt limitate, parţiale. Ele se datoresc lipsei unui pigment retinian corespunzător, unuia sau mai multor modulatori. De obicei lipsesc modulatorii extremi pentru perceperea culorii roşii şi a celei verzi. Primii formează grupul protanopilor, iar cel de-al doilea pe cel al deuteranopilor.

Perceperea contrastelor. O senzaţie luminoasă produsă de o anumită rază de lumină poate fi influenţată de altă rază de lumină care pătrunde în acelaşi timp. O coală de hîrtie albă dacă este înrămată cu hîrtie neagră, ne apare mai albă decît este în realitate. Acest fenomen poartă numele de contrast simultan. De asemenea o succesiune de pătrate negre delimitate de rame albe prezintă fenomenul de contrast deoarece la încrucişarea dungilor albe, albul ne apare gri în loc de alb (fig. 161). Explicarea acestui fenomen rezidă : pe de o parte, în faptul că în jurul conurilor excitate se creează o zonă de inhibiţie, iar pe de altă parte, că excitaţia produsă de la pătratele negre este de intensitate mai mică, permite refacerea purpurului retinian şi duce la creşterea excitabilităţii acestor elemente retiniene. Deoarece în timpul cînd privim desenul ochiul execută mereu uşoare mişcări, imaginea trece de la o regiune cu excitabilitate mare la alta cu o excitabilitate mică. Contrastul simultan este pentru văz de mare importanţă, deoarece datorită lui obiectele ne apar mai bine conturate. Chiar în timpul citirii literelor negre pe fond alb ne apar, prin contrast, mai bine conturate, mai negre şi deci mai clare. Contraste simultane pot să aibă loc şi cu lumini colorate. În afară de contraste simultane există şi contraste succesive. Astfel, dacă privim un obiect roşu pe un fond negru şi apoi în locul lui pro-

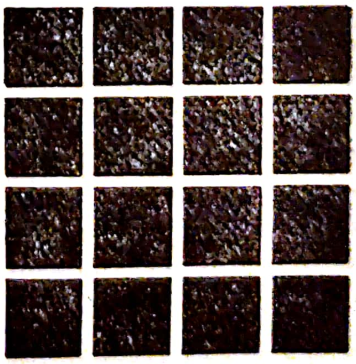


Fig. 161. Demonstrarea contrastului marginal (după Hering).

iectăm o lumină de aceeași intensitate pe o suprafață albă, imaginea obiectului se păstrează încă un timp, însă apare colorată în verde, deci în culoarea complementară. Faptul se explică prin aceea că modulatorul roșu s-a adaptat în timpul cît am privit obiectul roșu și și-a diminuat posibilitatea de excitare la celelalte lumini spectrale la care răspund mai ușor modulatorii pentru verde, iar imaginea întîrziată ne apare colorată în conformitate cu modulatorii excitați.

Vederea monoculară și cîmpul vizual. Partea cea mai sensibilă a retinei este reprezentată prin foveea centrală. În ea imaginile obiectelor sînt cele mai clare. De aceea fiecare ochi posedă dispozitive care orientează globul ochiului în așa fel încît razele de lumină care vin de la obiectul privit să se întretaie în ea. Aceste mișcări sînt asigurate de mușchii ochiului, în număr de 6 perechi, care lucrează combinat. Nu toate vertebratele posedă însă astfel de mecanisme. Ele lipsesc la pești, la amfibii și chiar la unele mamifere cum este iepurele. Totalitatea obiectelor percepute din spațiu, cînd ochiul are o poziție fixă, poartă numele de cîmp vizual. Limitele cîmpului vizual sînt date de extinderea elementelor receptoare spre periferia retinei, de nas și de orbită. Practic, limitele cîmpului vizual se stabilesc cu *perimetrul,* un aparat format dintr-un semicerc gradat fixat în centru într-un pivot care-i permite o rotire în ambele sensuri de 180°. În fața deschiderii semicercului, există un suport pentru bărbie, la o înălțime care face posibil ca axa ochiului să cadă perpendicular pe centrul cercului. După aceea se fixează la jumătatea cercului un semn „m" pe care îl deplasăm de la „m" la „a" pînă cînd persoana care privește nu-l mai vede (fig. 162, *A* și *B*). Cercul este împărțit în grade în așa fel ca în punctul „m" să se găsească gradația zero, iar în punctul „a" 90°. Se notează pe cerc locul în care semnul „m" nu se mai vede. Acest lucru este făcut pentru toate meridianele. Se desenează apoi pe o serie concentrică de cercuri, la distanța de 10 grade unul de altul o serie de raze, corespunzătoare meridianelor, pe care s-au făcut determinările cîmpului vizual cu perimetrul. Se trec apoi punctele în care semnul „m" nu a mai fost văzut pe fiecare meridian și se unesc printr-o curbă. Se obține astfel delimitarea cîmpului vizual proiectat într-un plan orizontal. În mijlocul acestui plan se găsește punctul fixat care corespunde maculei. Se vede astfel că, spre regiunea temporală a ochiului drept, cîmpul vizual este mai puțin întins ca în regiunea nazală. În jumătatea retinei dinspre regiunea nazală se găsește punctul orb. Procedîndu-se la fel, după ce pe cursorul „m" se lipesc hîrtii de culori diferite, se poate determina cîmpul vizual pentru perceperea fiecărei culori spectrale. Cu această ocazie se verifică încă o dată că periferia retinei nu este aptă pentru perceperea culorilor.

Vederea binoculară. Cînd privim un obiect în spațiu, ambii ochi execută mișcări care fac ca axele lor să se întretaie în punctul fixat. În același timp are loc procesul de acomodare și modificarea deschiderii pupi-

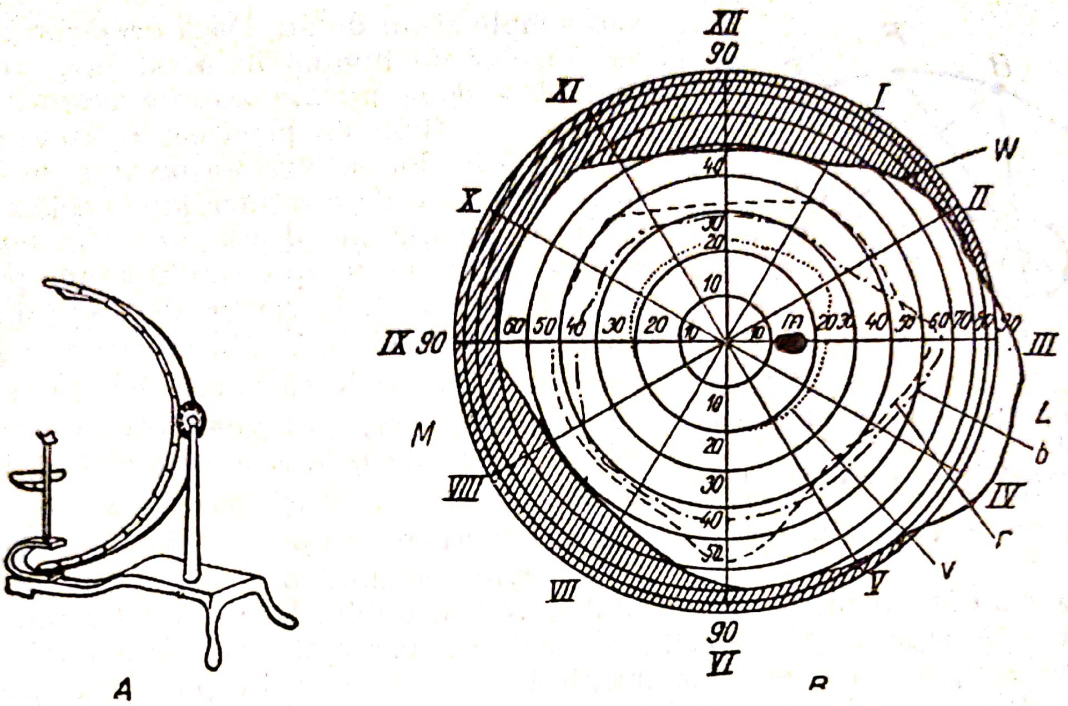


Fig. 162. Perimetrul pentru măsurarea cîmpului vizual. Harta cîmpului vizual *(B)* al unui ochi drept, determinată cu ajutorul perimetrului *(A)*. Punctul central corespunde foveii centrale. *L* — partea laterală a cîmpului vizual, sau jumătatea temporală retiniană; *M* — partea medială a cîmpului vizual, sau regiunea nazală retiniană. Se observă lărgirea cîmpului vizual, în partea laterală, mai mult ca în regiunea medială: *m* — proiecția petei oarbe; *g* — granița cîmpului vizual pentru verde; *r* — granița cîmpului vizual pentru roșu; *b* — granița cîmpului vizual pentru albastru; *w* — granița cîmpului vizual pentru alb (după H. Rein și M. Schneider).

lare care asigură pătrunderea în ochi a unei cantități de raze luminoase strict necesare pentru formarea unei imagini clare pe cele două macule. În aceste condiții, cu toate că pe retina fiecărui ochi se formează cîte o imagine, noi nu avem decît o singură senzație, adică vedem o singură dată obiectul, nu-l vedem dublu. Dacă însă împiedicăm convergența ochilor prin apăsarea cu degetul a unuia din ei, atunci obiectul este văzut dublu și nu simplu. Aceasta ne dovedește că perceperea simplă a unui obiect nu este dependentă de vreo proprietate deosebită a analizorului central, ci numai de locul în care se formează imaginea pe retină. Deplasînd avul ochiului prin apăsare, am creat condiții ca în el imaginea să se formeze undeva în afara maculei, în timp ce în celălalt ochi imaginea se formează în maculă. Deci ori de cîte ori imaginile se formează în macule, datorită acțiunii convergente a mușchilor, percepția este simplă și nu dublă. Cînd privim însă un obiect în spațiu, pe retină nu se formează numai imaginea lui, ci și a altor obiecte mai apropiate sau mai depărtate de punctul fix sau așezate lateral la o oarecare distanță de el. În acest caz, imaginea punctului fixat se va forma pe maculă, iar celelalte în regiuni mai laterale și totuși și aceste puncte se

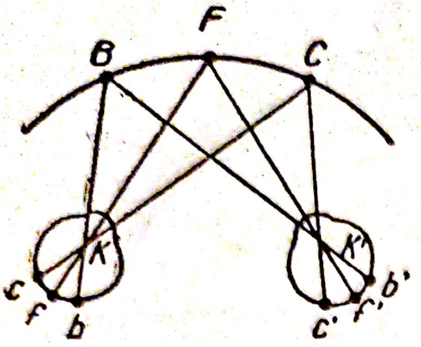


Fig. 163. Horopter în convergenţă mijlocie. El este locul geometric al întretăierii razelor ce pleacă de la puncte identice (*c* şi *c*' ; *b* şi *b*') de pe retină (după H. Rein).

văd simple şi nu dublu. Dacă urmărim mersul razelor de lumină în acest caz, adică mersul a două puncte aşezate lateral faţă de obiectul fixat cu privirea, *F*, constatăm că imaginile lor se vor forma într-un ochi în regiunea nazală a retinei, iar în celălalt în regiunea temporală, după cum punctele *A* şi *B* se găsesc la dreapta sau la stînga punctului *F* (fig. 163). Întrerupînd razele de lumină care pleacă de la obiectul *A* sau *B* la unul din ochi, vederea obiectului nu suferă nici o modificare, deşi imaginea lui nu se mai formează decît într-un singur ochi. Dacă acum, păstrînd aceeaşi poziţie a ochilor, adică convergentă în punctul *F*, dar îndepărtăm treptat pe unul din obiectul *A* sau *B*, ajungem la un moment dat cînd îl vedem dublu. Împiedicînd acum formarea imaginii într-un ochi, se modofică percepţia, care din dublă devine simplă. În acest caz imaginile s-au format în puncte disparate ale rttinei, adică în puncte care nu se pot suplini reciproc, pe cînd în primul caz ele se formează în puncte corespunzătoare, care se pot suplini unul pe altul.

Căile de conducere şi proiecţia centrală (fig. 164). Explicarea acestor diferenţe de percepţie nu poate fi dată decît dacă urmărim cum se face proiecţia retinei pe regiunea centrală a analizorului vizual. Nervul optic care transmite incitaţiile apărute la nivelul retinei are o structură tipică,

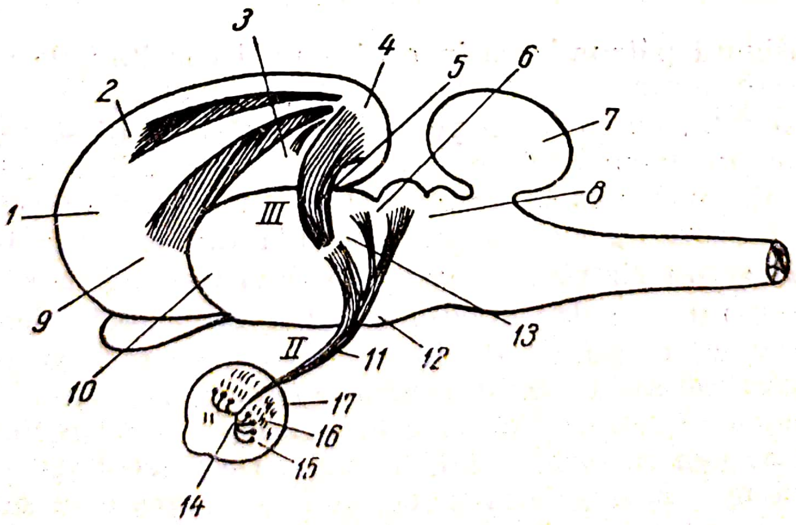


Fig. 164. Diagrama simplificată a căilor vizuale :
1 -- cortex ; *2* — cîmp vizual frontal ; *3* — aria prestriată ; *4* — cortexul striat ; *5* — radiaţii vizuale ; *6* — pretectum ; *7* — cerebelum ; *8* — coliculul superior ; *9* — cortexul infratemporal ; *10* — talamus ; *11* — nervul optic ; *12* — tractul optic ; *13* — corpul geniculat lateral ; *14* — discul optic ; *15* — celule ganglionare ; *16* — celule bipolare ; *17* — celule con şi bastonaş.

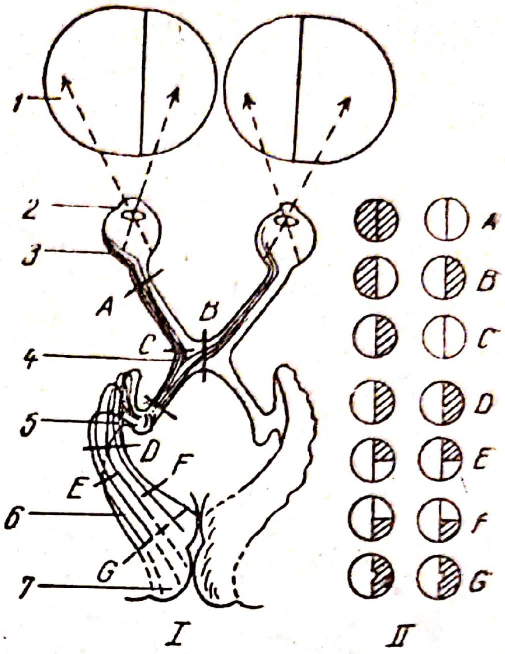


Fig. 165. *I.* Schema căilor şi a centrelor vizuale :

1 — cîmp vizual ; 2 — corneea ; 3 — retina ; 4 — chiasma ; 5 — centrele optice subcorticale ; 6 — fibrele lui Gratiolet ; 7 — regiunea vizuală din cortex. II. Cercurile reprezintă efectele secţionării căilor vizuale (corespunzătoare indicaţiilor respective din poziţia alăturată) pentru ambii ochi. Zonele haşurate arată pierderea văzului.

în sensul că fibrele lui au o topografie strict determinată. Fibrele pleacă de la foveea centrală, aşa cum se vede în cele două secţiuni ale nervului pînă la nivelul chiasmei optice. La nivelul chiasmei optice fibrele din regiunea temporală ale retinei trec în bandeleta optică de aceeaşi parte, iar cele din regiunea nazală trec în bandeleta opusă. Prin această încrucişare, fibrele temporale superioare se situează deasupra celor inferioare şi se găsesc în unghiul lateral al chiasmei, pe cînd fibrele nazale superioare trec în partea superioară a chiasmei, iar cele inferioare dedesubtul lor. Fibrele maculei se găsesc între cele temporale şi nazale. În urma decusaţiei, fiecare bandeletă optică va fi formată dintr-un număr de fibre nervoase cu origine în formaţia temporală homolaterală a retinei şi de un număr de fibre cu provenienţă din regiunea nazală heterolaterală a retinei. Cu această dispoziţie fibrele ajung în corpii genunchiaţi laterali unde 70% din fibrele nervului optic fac sinapse cu un al doilea neuron, al cărui axon intră în *formaţia lui Gratioli* şi ajung în scoarţa occipitală (fig. 165), aria striată *(cîmpul 17 Brodmann)*. Restul fibrelor merg în coliculii superiori, care reprezintă centrul unor activităţi reflexe pentru musculatura ochilor şi a corpului.

Atît în corpii geniculaţi laterali, cît şi în aria striată occipitală, elementele retiniene sînt proiectate punct cu punct, păstrîndu-se topografia rezultată în urma decusării optice, adică jumătatea nazală a retinei drepte şi cea temporală a retinei stîngi se proiectează în neuronii cortexului occipital stîng. Macula se proiectează la nivelul părţii posterioare a ariei striate, care ajunge apoi pînă la polul occipital, întinzîndu-se şi anterior peste aria de proiecţie a retinei periferice (fig. 166). Întrucît numărul fibrelor din foveea centrală este cu mult mai mare decît cel din regiunea periferică şi cîmpul de proiecţie al ei, în corpii

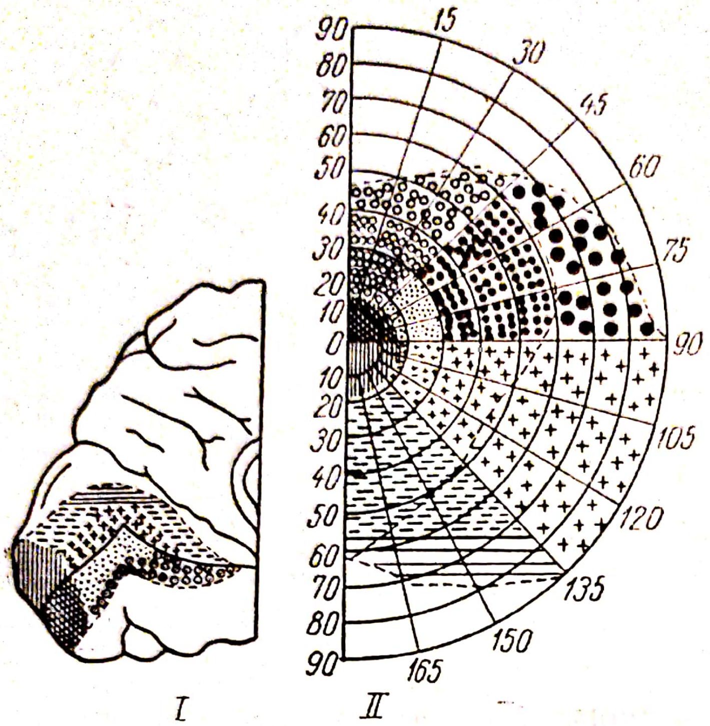


Fig. 166. Proiecţia cîmpului vizual *(II)* pe cortexul cerebral *(I)*. Prin cifre sînt indicate gradele.

geniculaţi externi şi în aria striată este mult mai mare ca acela al retinei periferice. Proiecţia corticală este socotită cam de 10 000 de ori mai mare decît suprafaţa maculei, ceea ce ar reveni ca o fibră talamică să transmită impulsuri la cel puţin 5 000 de neuroni corticali. Datorită proiecţiei retinei punct cu punct pe cîmpul vizual cortical, o excitare maximă pe suprafeţe retiniene corespondente va provoca o excitare maximă a neuronilor corticali de pe suprafaţa pe care ele se proiectează. În cazul excitării punctelor disparate, incitaţiile nu mai ajung la aceiaşi neuroni corticali, ci la neuroni diferiţi, unde vor apărea senzaţii diferite pentru acelaşi obiect care va fi văzut dublu.

geniculaţi externi şi în aria striată este mult mai mare ca acela al re-

Repartiţia topografică a fibrelor nervoase optice ne permite să ne imaginăm că cele două retine se pot suprapune funcţional aproape în întregime. Dacă le considerăm ca două suprafeţe plane pe care le-am suprapune aşa fel ca cele două macule să coincidă, atunci s-ar vedea că cele două cîmpuri vizuale rămîn descoperite numai prin regiunea temporală a fiecărui ochi.

Suprafeţele care se suprapun sînt formate din puncte corespondente, iar regiunile nesuprapuse din puncte disparate. În felul acesta înţelegem de ce în vederea binoculară dispar petele oarbe. Pata oarbă a unui ochi cade peste o regiune perceptivă a celuilalt. Am văzut că atunci cînd privim un punct din spaţiu, pe retină se mai pot forma o serie de imagini ale unor puncte care ocupă o anumită poziţie faţă de punctul privit. Ele se găsesc pe un arc de cerc provenit din unirea punctelor de intersecţie a razelor care pleacă din punctele corespondente ale celor doi ochi.

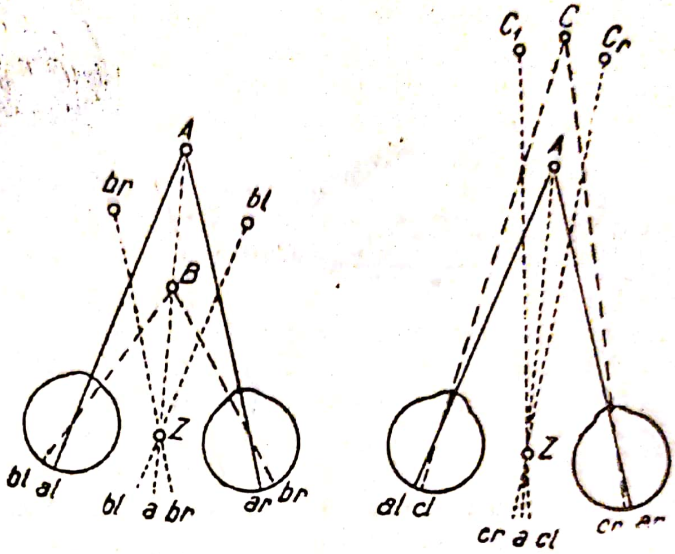


Fig. 167. Formarea imaginilor în puncte retiniene disparate (*ar*, *al*, *br*, *bl*, *cr*, *cl* etc). Cînd se vizează punctul *A*, numai imaginea acestui punct se formează în puncte corespondente retiniene. Imaginile punctelor *B* şi *C* se formează în puncte disparate:
B — bitemporal şi C — binazal (B — apare ca încrucişat, C — apare ca neîncrucişat) (după H. **Rein**).

Locul geometric în care se unesc razele punctelor corespondente se numeşte ***horopter***. Un horopter este valabil numai pentru o anumită stare de acomodare a ochiului.

Dacă privirea se îndreaptă spre un punct mai îndepărtat sau mai apropiat, se schimbă şi horopterul, adică vor putea fi văzute alte obiecte care se găsesc pe el. Toate punctele care se găsesc mai aproape sau mai departe de horopter vor forma imagini în puncte disparate şi vor fi văzute dublu. Pentru punctele mai îndepărtate, imaginile se vor forma în regiunile binazale ale retinelor, iar cele mai apropiate în regiunile bitemporale (fig. 167).

Analizatorii chimici

Spre deosebire de celelalte organe de simţ care intră în activitate sub acţiunea agenţilor fizici, organele pentru gust şi miros sînt excitate numai de excitanţi chimici. Sensibilitatea chimică la vertebrate şi insecte este dată de doi analizatori deosebiţi, însă la restul animalelor nu se poate face o distincţie între analizatorul de miros şi cel de gust. La vertebrate cei doi analizatori ne apar complet separaţi, atît din punct de vedere anatomic, cît şi funcţional. Organul de *miros* la vertebrate este în legătură cu bulbul olfactiv, iar acesta conduce excitaţiile în creierul anterior. Organul *gustativ* însă este reprezentat prin corpusculii gustativi, iar excitaţiile sînt transmise în bulb, prin nervii trigemeni, glosofaringian, facial şi vag. Lor li se adaugă încă deosebiri de ordin histologic, care ne arată că în timp ce celulele olfactive sînt celule senzoriale primare, omologe celor din ganglionii spinali, cele gustative sînt celulele senzoriale secundare. Deosebirea se păstrează şi din punct de vedere fiziologic, căci celulele olfactive sînt excitate numai de substanţe volatile, în timp ce celulele gustative sînt excitate de substanţele solvite.

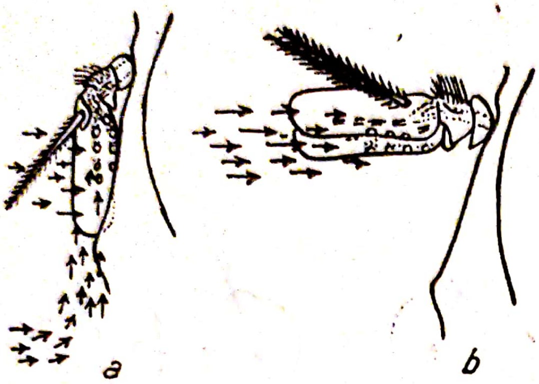


Fig. 168. Poziția trompei la un țînțar, văzut lateral:

a — în repaus; b — în timpul zborului (după **Liebermann**).

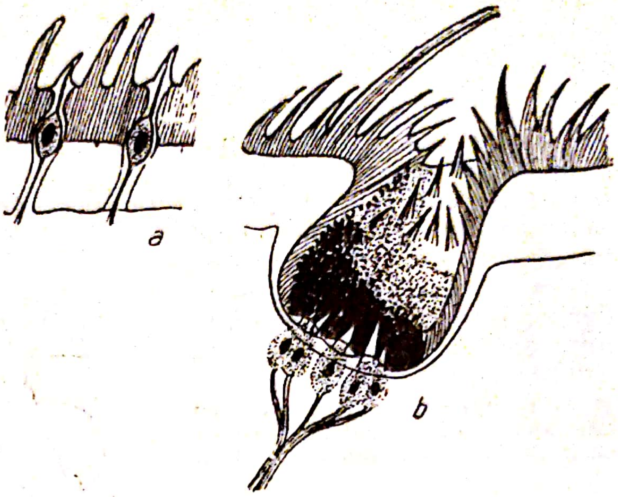


Fig. 169. Receptorii de miros la țînțar:

a — suprafața cuticulei; b — gropițe olfactive (după **Liebermann**).

Dacă organul de miros este excitat de la distanță, gustul își are sfera limitată numai la cavitatea bucală. În timp ce excitațiile olfactive provoacă reflexe în primul rînd în legătură cu motilitatea și apoi cu secreția tubului digestiv, excitările gustative determină cu precădere efecte secretorii. De la această regulă sînt cîteva excepții.

La insecte există de asemenea o separare a acestor două simțuri. Mirosul este cantonat de obicei pe trompă sau pe antenă, iar gustul în masa organelor bucale sau pe tarsul apendicilor locomotorii anterioare. În urma cercetărilor efectuate de V. Frisch, s-a stabilit că mirosul la insecte este așa de fin, încît ele pot să se orienteze în urma perceperii gradientului de concentrație a substanței mirositoare din aer. Pentru aceasta organele de miros au o mare mobilitate, care le permite să se îndrepte pe direcții diferite pentru a sesiza pe care direcție concentrația este mai mare (fig. 168 și 169).

Sensibilitatea olfactivă la mamifere. La vertebrate și în special la mamifere mirosul este inegal dezvoltat. De aceea mamiferele se împart în *macrosmatice* și *microsmatice*. La macrosmatice nu sînt dezvoltate numai cavitatea nazală și epiteliul olfactiv, ci și lobul olfactiv și paraolfactiv din creier. Marea sensibilitate pe care o prezintă macrosmaticele le permite să poată deosebi diferențele de intensitate a mirosului între doi pași succesivi. Un cîine polițist care urmărește pe făptașul incorect după urme, ne face să ne întrebăm dacă un astfel de cîine își poate stabili senzații de timp și de spațiu, în sensul în care astfel de senzații ni le dă o melodie, adică o sucesiune de note muzicale.

Un răspuns la această întrebare încă nu a fost dat, cu toate că literatura beletristică aduce unele argumente. O altă problemă interesantă este aceea dacă reacțiunile la anumiți excitanți olfactivi se moștenesc, cu alte cuvinte dacă puii execută anumite reacții asemănătoare părinților atunci cînd primesc pentru prima dată o anumită excitare olfactivă. Se pare că într-adevăr anumite reflexe legate de impresiile olfactive ajung să fie pregnante pentru viaţa puilor. În această categorie s-au situat reacţiile provocate de mirosul unui animal temut.

Mirosul prezintă o mare importanţă biologică pentru animalele macrosmatice, nu numai pentru procurarea hranei şi pentru viaţa sexuală, ci şi pentru toate comportările individului faţă de variaţiile de mediu. Nu este lipsit de interes să amintim că olfacţia joacă un rol deosebit de important pentru animalele care vieţuiesc în turme. De altfel la ele s-au dezvoltat anumite glande care au un miros specific pregnant, tocmai pentru a putea fi uşor recunoscute de parteneri.

Structura segmentului periferic al analizorului olfactiv. Segmentul periferic se află în cavităţile nazale, situat în partea superiposterioară a septului nazal, deosebindu-se prin culoarea ei galbenă-cafenie şi prin grosime. La copil ea ocupă o regiune mai mare, coborînd pînă în regiunea septului mijlociu. La omul adult ea nu ocupă o suprafaţă mai mare de 480 mm^2 şi este formată din două feluri de celule ; celule de miros şi celule de susţinere. Celulele olfactive au formă de fus, avînd la capătul superior o mică veziculă ciliată. Ele sînt înfundate într-un lichid vîscos secretat de celulele *glandelor lui Bowman.* Celălalt capăt al celulelor olfactive se îndreaptă spre cavitatea craniană, străbătînd lama ciuruită, se uneşte cu celelalte prelungiri şi formează nervul olfactiv. Ele se pun în legătură cu celulele nervoase ale bulbilor olfactivi, care sînt o excrescenţă a substanţei nervoase encefalice.

Cercetări efectuate cu microscopul electronic evidenţiază deosebiri în ceea ce priveşte numărul de mitocondrii în diverse celule olfactive, care se deosebesc şi prin lungimea cililor.

Pigmenţii mucoasei olfactive, din punct de vedere chimic, sînt fosfolipide, lecitine şi produşi autoxidabili ai acestora, precum şi carotene. Carotenilor li se atribuie un rol în olfacţie, întrucît animalele albinotice sînt anosmatice.

Dispoziţia organului de miros. În nas epiteliul senzorial acoperă numai o suprafaţă restrînsă, cantonată în regiunea superioară a cavităţii nazale (fig. 170). Întrucît în respiraţia obişnuită curentul de aer nu trece niciodată mai sus de marginea anteroinferioară a cornetului nazal supe-

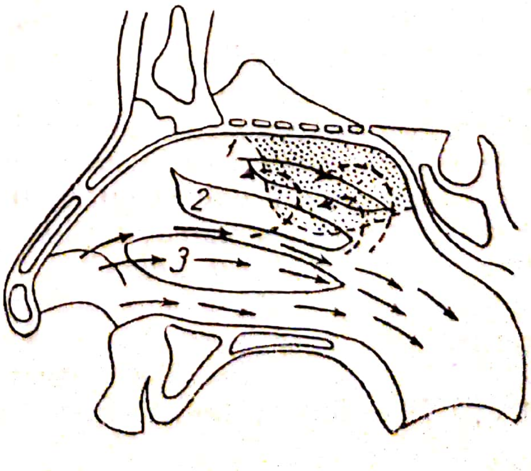


Fig. 170. Reprezentarea schematică a peretelui lateral al cavităţii nazale, în care se arată extinderea generală a epiteliului olfactiv (punctat). Aerul inspirat trece sub regiunea olfactivă. Din el se îndreaptă curenţi secundari spre membrana olfactivă (săgeţile punctate).

rior, mucoasa olfactivă nu vine în contact cu aerul proaspăt. Senzaţiile olfactive care au loc în respiraţia obişnuită se datoresc difuziunii aerului respirat în aerul din spaţiul de deasupra cornetului superior. În timpul adulmecării însă, curentul de aer capătă altă direcţie din cauză că nările se lărgesc şi aerul este îndrumat şi în spaţiul epiteliului olfactiv. Faptul că aerul care intră în cavitatea nazală în respiraţia obişnuită nu atinge epiteliul olfactiv are următoarele avantaje :

— aerul rece nu produce tulburări epiteliului olfactiv, care este sensibil la variaţiile de temperatură ;

— aerul este purificat de celelalte părţi ale epiteliului, înainte de a începe difuziunea ;

— epiteliul olfactiv nu este uscat de aerul proaspăt ;

— vaporii iritanţi îi ating numai indirect şi rar, necauzîndu-i leziuni permanente.

Fenomenul excitării aparatului olfactiv. Cantitatea de substanţe necesare pentru a provoca o excitaţie este extrem de mică. Astfel, 0,01 mg mercaptan difuzat în 230 m^3 de aer este foarte bine înregistrat de om. În acest caz un litru de aer conţine numai 0,0000004 mg de substanţă, iar cantitatea care vine în contact cu epiteliul este evident mult mai mică.

Epiteliul olfactiv este totdeauna acoperit de o pătură fină de lichid secretat de glandele seroase, pe care substanţele mirositoare trebuie să o străbată. Din această cauză, atunci cînd concentraţiile sînt foarte joase, trebuie să se facă o acumulare de molecule în stratul de lichid, pînă ce atinge valoarea pragului. Aşa se explică de ce în cazurile acestea, perioada latentă este foarte mare, cum nu se mai întîlneşte la nici un organ de simţ. Stabilirea pragului de excitaţie a organului de miros este mai grea, întrucît excitantul adecvat nu poate fi măsurat ca pentru celelalte organe de simţ, în unităţi de energie. Cel mult se poate considera ca unitate de măsură concentraţia substanţei la litrul de aer. Aceste determinări însă nu pot fi mulţumitoare deoarece fenomenul de excitare depinde şi de grosimea stratului de secreţie, care se găseşte pe mucoasă în momentul experimentării.

Pragul de excitare scade mult atunci cînd individul e flămînd şi creşte cînd este sătul. El variază de la un individ la altul şi în raport de vîrstă. Se dezvoltă prin exerciţii şi ajunge extrem de fin la parfumeuri. Bărbatul pare că are o sensibilitate olfactivă mai mare ca femeia. Maximum de sensibilitate o au copiii pînă la 6 ani. Acuitatea mirosului se stabileşte cu ajutorul olfactometrului. Procedeul este următorul : o sticlă care conţine substanţe mirositoare este umplută cu aer la o presiune ceva mai mare decît cea atmosferică, aşa că prin deschiderea unei supape, un volum cunoscut de aer care conţine substanţa respectivă este injectat în cavităţile nazale. Volumul injectat variază de la o substanţă la alta (fig. 171).

Organul de miros oboseşte uşor căci un contact ceva mai îndelungat dintre substanţa mirositoare şi epiteliul olfactiv duce la dispariţia senzaţiei de miros. În unele cazuri una şi aceeaşi substanţă, în concentraţii invariabile, ne dă la început o senzaţie de miros anumită, care

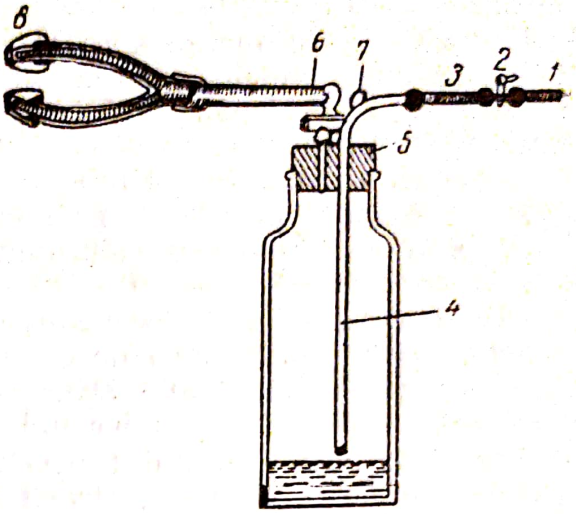


Fig. 171. Dispozitiv Elsberg-Levy pentru determinarea acuităţii olfactive :

1 — dispozitiv pentru fixarea sifonului ; 2 — robinet ; 3 — tub de cauciuc ; 4 — tub de sticlă ; 5 — dop de cauciuc ; 6 — supapă de evacuare ; 7 — mînerul supapei ; 8 — olive pentru nas

trece apoi la alta. Astfel, trimetilamina are la început un miros foarte pronunţat de peşte, iar după un timp miroase a amoniac. Astfel de observări ne arată că substanţele mirositoare nu deşteaptă excitarea unei singure categorii de receptori, ci a unor serii de componente care au praguri diferite de oboseală. În cazul acesta, variaţia infinită a senzaţiilor de miros ar putea fi atribuită diferitelor combinaţii de excitare ale receptorilor, care ar intra în activitate simultan sau succesiv.

Specificarea receptorilor. Cercetările recente efectuate cu microelectrozi aşezaţi pe axonul unei celule permit colectarea şi înregistrarea potenţialelor de acţiune în electroftalmograme. Pe această cale s-a putut demonstra că în mucoasa olfactivă există celule receptoare care se excită selectiv la unele substanţe mirositoare, dar rămîn indiferente la altele. Această comportare se pare că depinde de starea lor iniţială. În fine, în perceperea mirosului mai intervin şi alte sisteme aferente conexate cu olfacţia. Între aceste sisteme trebuie să amintim de organul vomero-nazal care conexează cu un bulb olfactiv accesoriu. Pe de altă parte, mucoasa nazală, care este deservită de ramurile trigemenului, reprezintă tot un sistem receptor. Potenţialele electrice colectate de pe ramul organului vomero-olfactiv sau de pe aceste ramuri ale trigemenului, după o excitare olfactivă, diferă ca aspect şi ritm de potenţialele care apar pe nervul olfactiv. Se pare că aceste potenţiale nu sînt fără importanţă în discriminarea olfactivă.

Porţiunea mediană şi centrală a analizorului (fig. 172). Celulele olfactive ale epiteliului nazal sînt echivalente cu celula senzitivă din ganglionul spinal. Substanţele odorante excită direct prelungirile lor, fără ca excitarea să se facă prin intermediul unei celule neuroepiteliale, cum este cazul cu mugurii gustativi. Prelungirea centrală, adică axonii acestor celule olfactive, străbat lama ciuruită a etmoidului şi formează sinapse cu prelungirile protoplasmatice ale celulelor mitrale din bulbul olfactiv şi cu unele celule arborescente care trimit incitaţiile la bulbul opus. Bulbul olfactiv păstrează structura laminată a alocortextului. Axonii acestor celule mitrale se unesc într-un mănunchi gros, formînd tractul olfactiv, care merge spre creier. În tractul olfactiv nu se găsesc numai axonii celulelor mitrale, ci şi celule nervoase ganglionare, vase de sînge şi restul ependimului ventricular. Fibrele nervoase ale tractului se împart în patru fascicule cu direcţii diferite :

1) fasciculul lateral se termină în cornul lui Amon ;
2) un fascicul mic trece prin comisura anterioară în partea opusă ;
3) un fascicul merge spre substanţa cenuşie a septului lucid ;
4) o altă parte merge în substanţa perforată anterioară, care la animalele macrosmatice devine voluminoasă, lobul parolfactor.

Între aceste două tipuri de celule se găsesc şi celule cu axoni scurţi, care sinapsează cu celule arborescente ce vin de la lobul opus. Ele transmit excitaţiile diferitelor unităţi care constituie bulbul olfactiv. În aceste conexiuni s-au putut urmări, în ultima vreme, prin înregistrarea potenţialelor electrice, circuitele dintre celule mitrale arborescente şi cele cu axon scurt, care în final se reîntorc la celule mitrale sub formă de impulsuri inhibitorii. Pe lîngă aceste circuite inhibitorii însă celulele mitrale transmit impulsuri prin axonii lor, spre emisfere, prin intermediul celulelor cu axon scurt, periglomerular, care se descarcă în mod exploziv. Prezenţa în bulbii olfactivi a unor arii inhibitorii presupune că ele determină puternice influenţe tonice asupra activităţii bulbare prin circuite feed-back, imprimînd bulbului o activitate unitară. Această activitate unitară este încă întreţinută şi de o serie de influenţe externe inhibitorii sau facilitante de la formaţia reticulată, de la cortexul piriform şi de la hipotalamus (Fujita, Oikawa, Shara, Takaji).

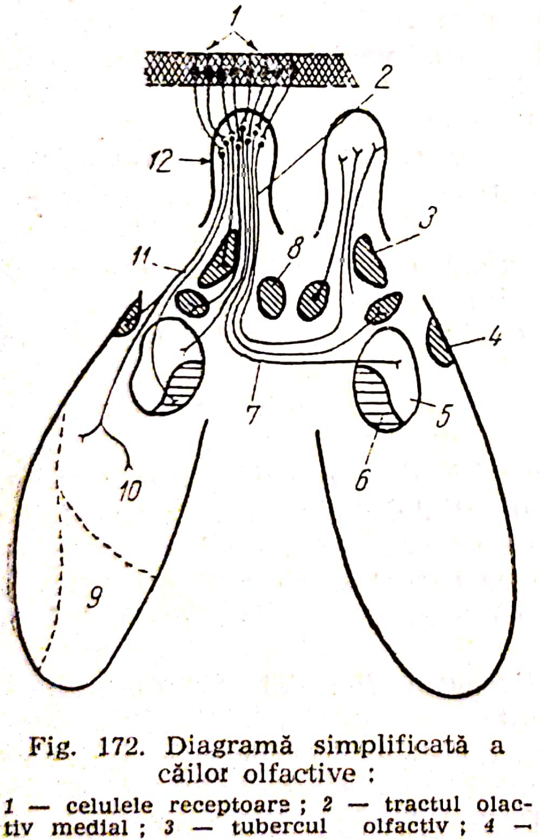


Fig. 172. Diagramă simplificată a căilor olfactive :

1 — celulele receptoare ; 2 — tractul olactiv medial ; 3 — tubercul olfactiv ; 4 — nucleul tractului olfactiv lateral ; 5 — nucleul central amigdalian ; 6 — nucleul cortical şi medial amigdalian ; 7 — comisura anterioară ; 8 — septum ; 9 — aria entorinală ; 10 — aria prepiriformă ; 11 — ctul olfactiv lateral ; 12 — bulbul olfactiv (după Allison).

Mai departe, fibrele olfactive se continuă prin neuroni de asociaţie sau comisurali care stabilesc legături complicate cu neuronii scoarţei frontale sau cu cei talamici. Mersul acestor fibre este încă puţin studiat. Delimitarea părţii centralt a analizorului etse tot attî de puţin cunoscută. Pe baza metodei stimulilor olfactivi, pe care Allen a asociat-o metodei extirpării parţiale sau totale, s-a putut demonstra că regiunea hipocampică reprezintă, la cîine, un centru de diferenţiere fină a mirosului. Situarea părţii centrale a analizorului olfactiv în rinencefal ocupă de fapt numai o mică regiune reprezentată prin *uncus*, care este partea cea mai tipică din alocortex. Trebuie să menţionăm că nu tot rinencefalul serveşte la olfacţie şi că suprafeţe întinse intervin în comportamentul animalului. Între bulbul olfactiv şi uncus se păstrează o distribuţie spaţială a fibrelor însă nu aşa de precisă ca la analizorul optic sau acustic.

Sensibilitatea gustativă la mamifere. Omul poate distinge patru feluri de gusturi de bază : sărat, dulce, acru şi amar, la care unii fiziologi mai adaugă gustul alcalin, leşietic şi metalic. Faţă de aceste recepţii tipice, unele substanţe pot acţiona asupra mai multor receptori deodată. Astfel, acizii, în soluţii diluate, au un caracter acru, iar în soluţi concentrate dau o senzaţie de arsură. Excitaţiile gustative slabe se pot influenţa reciproc, dacă excitaţia are loc simultan. Astfel o soluţie diluată de zahăr poate să ne dea o senzaţie pronunţată de dulce, dacă îi adăugăm cîteva unităţi de sare. Cînd se experimentează cu excitanţi de intensitate medie se capătă o senzaţie mixtă, în care putem totuşi distinge dulcele de acru. Este vorba de o senzaţie fuzionată, comparabilă cu cele căpătate la analizorul optic, unde senzaţia de lumină albă este dată de excitarea simultană cu două culori complementare. În fine, organele receptoare gustative se pot influenţa reciproc schimbîndu-şi excitabilitatea. Astfel dacă excităm limba cu soluţie de sare şi apoi bem apă distilată ea ne apare cu gust dulce.

Topografia celor patru gusturi se stabileşte ţinînd limba imobilă pentru a evita transportul substanţelor şi se explorează suprafaţa prin metoda excitărilor punctiforme. Se întrebuinţează un penson fin, cu vîrful ascuţit şi imbibat în soluţii sapide, sau tuburi capilare umplute cu astfel de substanţe. Pe această cale se constată că cele patru gusturi sînt recepţionate de organe receptoare speciale şi că fiecare categorie de receptori are o distribuţie determinată (fig. 173). Pe această cale s-a putut stabili că papilele caliciforme sînt sensibile numai la amar ; buzele şi gingiile sînt sensibile la acid ; faţa inferioară a vălului palatului conţine receptori pentru toate gusturile. Organele receptoare de gust pot fi separate şi prin administrarea unor substanţe care le paralizează selectiv. Astfel, acidul gimnenic, extras din planta *Gymnea silvestris*, paralizează receptorii pentru substanţele amare şi dulci dar nu influenţează ceilalţi receptori.

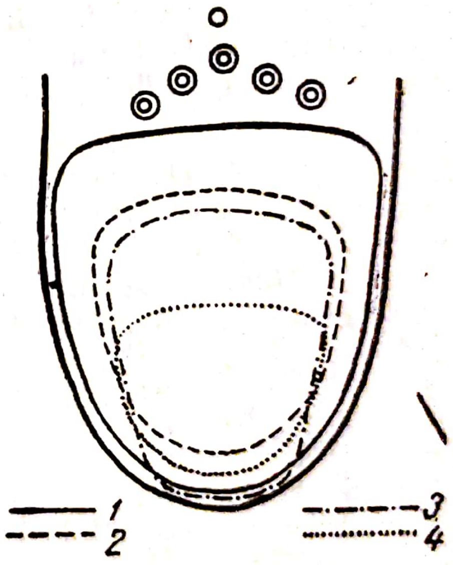


Fig. 173. „Harta limbii“ : *1* — chinină ; *2* — zahăr ; *3* — sare ; *4* — acid (după Schreiber).

Cercetîndu-se pragul de excitare, perioada latentă şi diferenţele de concentraţie care pot provoca senzaţii diferite de gust, s-a constat că organele receptoare nu au aceeaşi sensibilitate pentru cele patru gusturi de bază cunoscute. Suprafața limbii este mai sensibilă la amar, iar vîrful și părțile laterale reacționează mai ușor la dulce și sărat. Pensularea limbii cu o soluție de cocaină duce la pierderea posibilităților de recepție într-o ordine anumită. La început dispare sensibilitatea tactilă ; apoi cea de amar și acru. Sensibilitatea la sărat se păstrează nealterată. Aceasta ne arată că pentru fiecare recepție există organe proprii și că ele se găsesc situate în mucoasă la diferite adîncimi.

Între gust și constituția chimică a substanțelor se poate face numai o legătură parțială. Astfel gustul acru sau alcalin este dat de prezența ionilor liberi de H sau OH. Faptul că unii acizi slabi (acidul acetic) ne dau senzații de acru mai puternice ca un acid forte de aceeași concentrație, nu se datorește numărului de ioni de H liberi, ci faptului că acidul acetic pătrunde mai ușor prin epiteliu. Toți acizii alfa aminați au gust dulce, dar polipeptidele și peptonele au gust amar. Majoritatea alcoolilor și a zaharurilor au gust dulce, în schimb derivații lor metalici au gust amar. În afară de aceasta, substanțele cu formulă chimică cu totul diferită de aceea a zaharului au același gust. Excitațiile gustative, după cum s-a văzut mai înainte, sînt trimise în sistemul nervos central prin nervi cu totul diferiți. Papilele de la baza limbii sînt în legătură cu filetele glosofaringianului, cele din regiunea anterioară și laterală cu ale lingvalului și coarda timpanului. Căile aferente primare se termină în bulb, în centrul salivar unde fac legături sinaptice (fig. 174). De aici ele merg în cortex, în regiunea hipocampică, unde centrul gustului este situat ceva mai înapoia centrului olfactiv.

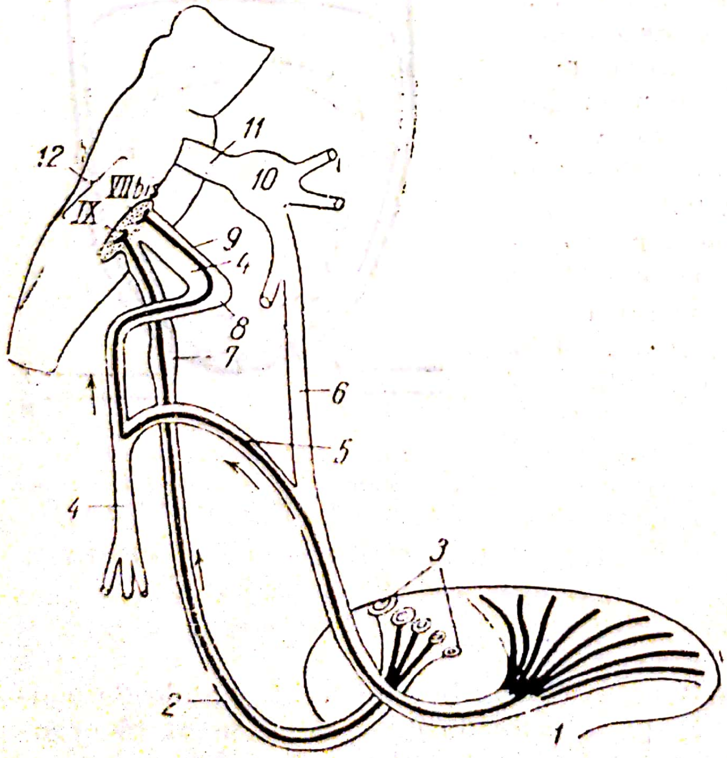


Fig. 174. Nervii gustului :
1 — limba ; *2* — glossofaringianul (IX) ; *3* — papile caliciforme ; *4* — facialul (VII) ; *5* — coarda timpanului ; *6* — lingualul ; *7* — ganglionul lui Andersch ; *8* — ganglionul geniculat ; *9* — intermediarul lui Wrisberg ; *10* — ganglionul lui Gasser ; *11* — trigemenul (V) ; *12* — nucleul solitar (după Bresse).

Din aceste date se constată că organele gustative nu au nervi proprii, separați, așa cum îi întîlnim la celelalte organe de simț de la cap, ci căile receptive împrumută căile nervilor micști amintiți, care se aseamănă cu căile receptive rahidiene pe care se găsesc ganglionii spinali. Pe fiecare din aceste filete nervoase se pot colecta curenți de acțiune caracteristici pentru fiecare tip de recepție. Ei au frecvențe diferite, se scurg pe axoni de grosimi diferite și au aceeași formă ca și potențialele înregistrate pe nervii sinusului carotidian. Majoritatea alimentelor atunci cînd sînt introduse în gură nu excită numai papilele gustative, ci și receptorii olfactivi din cavitățile nazale posterioare. În caz de catar sau de guturai, gusturile se alterează în mare măsură.

* * *

Interoceptorii. Studiul existenței unor organe receptoare interne a fost o veche preocupare a fiziologilor, studiu care abia în ultimele decenii a făcut progrese mai însemnate, fără însă a fi complet elucidat. Aceste progrese se datoresc cercetărilor efectuate îndeosebi de fiziologii sovietici și ele au precedat investigațiilor morfologilor. Studiile efectuate de Bîkov, Cernigovski, Airapetiant și alții au arătat cum funcționează mecanismele reflexe de coordonare și adaptare a funcțiilor diferitelor organe interne. Pentru aceasta ei au folosit metoda reflexelor condiționate, perfuzia organelor izolate cu inervația păstrată și înregistrarea potențialelor electrice în urma excitărilor.

Rezultatele obținute au fost confruntate cu cercetările histo-fiziologice efectuate de școala lui Lavrentiev, care arată că în tubul digestiv, vase sanguine, ficat, rinichi, organe genitale, glande cu secreție internă și în splină există organe receptoare, reprezentate prin numeroase formațiuni receptoare, alcătuite din *corpusculii Krause, Meissner, Pacini* și terminații nervoase libere. Ca și la organele de simț externe și aici există o specializare strictă, putîndu-se evidenția organe chimioreceptoare, baroreceptoare, mecano- și termoreceptoare. Majoritatea acestor organe sînt localizate în pereții vaselor sanguine, dar multe dintre ele se găsesc și în țesutul parenchimal al organelor (chimioreceptori).

Spre deosebire de exteroreceptori, interoreceptorii prezintă fenomenul de adaptare la excitanți mult mai lenți și mai slabi, iar senzațiile produse au un caracter difuz și greu de localizat.

Încă din 1922 Danielopolu, împreună cu Radovici și Carniol au demonstrat că excitarea interoreceptorilor viscerali are repercusiuni atît asupra centrilor nervoși, cît și asupra activității musculaturii striate.

Din datele morfo-funcționale rezultă că fibrele aferente ale interoreceptorilor iau naștere din celule care se găsesc în ganglionii spinali, plaxiformi, jugulari etc. sau chiar în celule nervoase care se găsesc în profunzimea organelor, iar prelungirile lor axonice pătrund în măduvă prin rădăcinile posterioare ; după unii autori și prin rădăcinile anterioare. Există însă și cazuri cînd căile aferente nu pătrund direct în măduvă, ci ele străbat mai întîi mulţi ganglioni ai lanţului simpatic, ocolind mai multe etaje medulare. Căile aferente vegetative în lungul sistemului nervos cerebrospinal au fost studiate în ultima vreme. Amasian ajunge la concluzia că aferenţii vegetativi se grupează în măduvă în două cordoane: unul posterior, care are o viteză mare de conducere a incitaţiilor şi care este specific, şi al doilea lateral, cu o viteză mică de conducere, formînd aferenţele nespecifice. Din măduvă, căile ascendente laterale urmează drumul substanţei reticulate prin mezencefal şi diencefal, iar cele din cordoanele posterioare se asociază căilor de conducere specifice intracraniene ale sensibilităţii cutanate. Cercetările efectuate la noi de Sager, Chivu, Florea şi Ciocoiu au dovedit, pe calea înregistrării curenţilor de acţiune din diencefal, că impulsurile plecate în urma excitării mecanoreceptorilor gastrici iau calea substanţei reticulate înainte de a ajunge la scoarţa cerebrală.

Proiecţia pe scoarţă a interoreceptorilor prezintă o importanţă deosebită, întrucît se dovedeşte că excitaţiile interoreceptive nu servesc numai la declanşarea reflexelor care duc la autoreglări inferioare, ci, ajungînd la scoarţă, ele intră în relaţii cu impulsurile exteroceptive şi influenţează întreaga activitate corticală în vederea unor reacţii vaste, care iau aspectul unei activităţi sinergice, cu repercusiuni nu numai asupra efectorilor viscerali, ci şi asupra celor de relaţie. Cercetătorii sovietici au ajuns la aceste concluzii pe baza elaborării unor reflexe condiţionate variate, cu punct de plecare în excitarea interoreceptorilor, ceea ce denotă că excitările interne ajung la scoarţă şi îi influenţează activitatea. Faptul că prin metoda reflexelor condiţionate s-a dovedit că interoceptorii sînt capabili să elaboreze diferenţieri între excitanţii termici, de exemplu, ne dovedeşte că ei trebuie să fie socotiţi ca organe de simţ capabile să aducă informaţii despre orice schimbare survenită în mediul intern. Prin urmare, pe baza incitaţiilor viscerale scoarţa poate face în permanenţă analiza proceselor care se petrec în ele. Aceste incitaţii care deşteaptă procesele de analiză corticală merg prin căile specifice evidenţiate prin metode electrofiziologice. Pentru aceasta se procedează în felul următor: se excită capătul central al unui nerv senzitiv visceral prin şocuri electrice scurte şi, cu ajutorul unor electrozi de colectare bipolari, ghidaţi la un aparat manipulator, se înregistrează potenţialele electrice din toate etajele encefalice cuprinse între bulb şi scoarţă. După forma potenţialelor înregistrate se poate urmări calea urmată de incitaţie pînă la scoarţă. În felul acesta s-a stabilit că fiecare cîmp, receptor visceral, are o proiecţie pe o anumită regiune corticală. Astfel, fibrele aferente vagale de la tubul digestiv, inimă, aparatul respirator se proiectează în partea inferioară a scizurii orbitare, în regiunea scoarţei insulare, iar cele ale splancnicului în zona somatică I şi II, suprapunîndu-se cu zona de proiecţie cutanată şi musculară a regiunii toraco-lombare.

Toate aceste date ne arată că analizorii interni, ca şi cei externi, sînt formaţi tot din trei porţiuni; un aparat receptor periferic, o cale de conducere şi un capăt central care reprezintă proiecţia lui corticală.

Partea a doua

FUNCȚIILE DE NUTRIȚIE

Proprietatea fundamentală a tuturor corpurilor vii este *metabolismul*. Acesta este reprezentat prin necontenite transformări interioare şi, ca urmare a acestui fapt, printr-o permanentă necesitate de schimburi de substanţe şi de energie între organism şi mediu.

Diferite substanţe din mediu pot să devină pentru un timp oarecare (de obicei foarte scurt) constituenţi ai organismelor. În acelaşi timp, substanţe deosebit de complexe, proprii corpurilor vii, sînt degradate, iar produşii finali, simpli şi lipsiţi de orice specificitate, care rezultă din procesele de degradare, sînt eliminaţi din organism în mediu. Astfel se ajunge ca o seamă de constituienţi ai *materiei nevii* să se integreze în *materia vie* a organismelor şi, prin aceasta, să participe în mod temporar la forma biologică de existenţă şi de mişcare a materiei.

Ansamblul activităţilor animale prin care se asigură *metabolismul* (în sensul cel mai larg) constituie ceea ce în fiziologie se cunoaşte sub denumirea de *funcţii de nutriţie*. Sub această denumire înţelegem, prin urmare, activităţile fiziologice în raport cu : consumarea şi mistuirea hranei ; absorbţia şi circulaţia substanţelor în organism ; transformarile la care sînt supuse aceste substanţe în interiorul celulelor şi eliminarea produşilor finali neutilizabili. Aşadar, funcţiile de nutriţie sînt reprezentate prin : *digestie, absorbţie, circulaţie, metabolism endogen* şi *excreţie.*

DIGESTIA

Prin digestie se înţelege ansamblul proceselor fiziologice prin care animalele reuşesc să degajeze din alimentele pe care le consumă componenţii nutritivi ai acestora, apţi a fi absorbiţi şi utilizaţi în intimitatea structurilor lor.

Sub denumirea de *aliment* se înţelege orice material organic sau mineral din mediul înconjurător, care conţine una sau mai multe substanţe necesare economiei unui organism oarecare, substanţe pe care acesta le dobîndeşte pe cale digestivă. După Cl. Bernard, substanţele necesare organismului, care rezultă din digestia alimentelor, se numesc *nutrimente* sau *substanţe nutritive.*

Ca regulă generală, alimentele conţin, pe lîngă substanţele nutritive sau *nutrimente,* şi unele substanţe nefolositoare (balast), care sînt numai în tranzit prin tubul digestiv, iar apoi sînt eliminate sub formă de *excremente.*

Alimentele sînt clasificate de obicei după origine (vegetală, animală, minerală) şi după starea lor fizică (lichide, solide, semisolide).

Cît priveşte nutrimentele, acestea sînt după **natura** lor chimică: *glucide, lipide, protide,* iar după **rolul** lor în organism: *plastice* (care servesc la elaborarea de substanţe specifice structurilor organismului), *energetice* (care furnizează organismelor energia de care au nevoie) şi *biocatalitice* (vitaminele şi microelementele). Distincţia între aşa-zisele substanţe plastice şi cele energetice este pur formală, deoarece aceleaşi substanţe pot juca ambele roluri.

Clasificarea organismelor după necesităţile lor nutritive. Necesităţile nutritive ale organismelor sînt apreciate, de obicei, fie din punct de vedere material, deci după compoziţia chimică a nutrimentelor, fie după valoarea lor energetică.

S-a convenit să se clasifice organismele după sursele de azot folosite (prototrofe, autotrofe şi metatrofe) şi după cele de energie (chemotrofe, fototrofe, heterotrofe).

S-a mai convenit ca organismele care îşi procură azotul dintr-un amestec de aminoacizi să fie denumite *metatrofe,* iar prin faptul că ele îşi obţin energia din feluriţi compuşi organici, cu minimum doi atomi de carbon, mai au şi denumirea *heterotrofe*.

Marea majoritate a animalelor sînt metatrofe, respectiv heterotrofe. Excepţie fac numai cîteva flagelate, care se găsesc la limita dintre cele două regnuri vii. Fiind obligate să utilizeze alimente complexe, bogate în nutrimente organice, animalele au realizat felurite adaptări digestive, uneori extrem de complicate, capabile să acţioneze asupra lor şi să le degradeze. Ca urmare a acestor activităţi fiziologice (cu efecte mecanice, fizice şi chimice), care se desfăşoară la nivelul organelor digestive, se ajunge la produşi finali de digestie hidrosolubili şi nespecifici, adică la nutrimente, apte pentru absorbţie.

Adaptări digestive. În seria animală există nenumărate adaptări digestive, dar considerate fiind sub aspectele esenţiale, se constată că ele pot fi reduse la cîteva tipuri fundamentale, caracterizate după starea fizică a alimentelor. Se obişnuieşte să se facă distincţia între animale care consumă o hrană din care absorb nutrimentele dizolvate (osmotrofe) şi animale consumatoare de hrană complexă, solidă sau semisolidă, reprezentată prin *micro-* sau *macroparticule,* pe care o digeră (fagotrofe). Numeroase specii de animale dispun de ambele posibilităţi.

După originea hranei pe care o consumă, animalele se pot împărţi în *fitofage* (ierbivore), *zoofage* (carnivore) şi *polifage* (omnivore). Unele specii se limitează la o singură sursă alimentară (monofage), altele la puţine surse (oligofage), cele mai multe la numeroase surse (polifage). În funcţie de natura hranei pe care o consumă, animalele prezintă variate adaptări morfofiziologice, în raport cu capturarea şi transformarea (fizică, mecanică şi chimică) a acesteia. Adaptările sînt atît de adecvate încît, după unele dintre ele, se poate deduce cu suficientă aproximaţie regimul alimentar al unui animal şi indirect modul său de viaţă. Cuvier pretindea că după un dinte ar putea reconstitui animalul căruia i-a aparţinut acesta.

Dat fiind, pe de o parte, faptul că în seria animală există o foarte mare diversitate de adaptări morfologice şi fiziologice, atît în privinţa transformării mecanice şi a transportului alimentelor în organele digestive, cît şi a digerării lor chimice, iar pe de altă parte, din cauză că ele sînt descrise şi au fost învăţate la cursurile de zoologie, nu vom mai reveni asupra lor. În schimb, vom insista asupra digestiei la animalele superioare şi la om, care n-au fost studiate mai înainte în măsura interesului pe care îl prezintă.

Sucuri digestive. Toate alimentele, indiferent de mărimea particulelor din care sînt alcătuite, nu pot fi utilizate fără o prealabilă transformare chimică. Aceasta se realizează, în toate cazurile, cu ajutorul unor sucuri digestive, care au o compoziţie mai mult sau mai puţin complexă.

Se obişnuieşte să se facă distincţia între o *digestie intracelulară* şi o *digestie extracelulară*. Aşa, de pildă, protozoarele, amibele şi multe alte specii efectuează o digestie intracelulară, pe cînd *Vampyrella, Hy-*

drophilus, Lampyris şi altele sînt capabile de o digestie extracelulară. Digestia intracelulară se realizează cu ajutorul unor enzime dizolvate într-un *suc vacuolar*, deci extraprotoplasmatic, şi prin acest fapt se aseamănă, pînă la un punct, cu digestia extracelulară. Animalele superioare îşi digeră hrana cu ajutorul unor sucuri digestive extracelulare, însă posedă şi celule capabile de fagocitare. Digestia extracelulară se produce, în general, în interiorul unor organe speciale adaptate acestei funcţii, iar sucurile digestive sînt reprezentate de obicei prin amestecuri de enzime proteolitice, glicolitice şi lipolitice.

Unele animale varsă un suc digestiv la exteriorul corpului, direct asupra hranei sau introducîndu-l în organismul prăzii. După ce sucul şi-a produs efectul, animalul suge hrana, parţial sau chiar integral mistuită, în interiorul tubului său digestiv, în care, dacă mai este nevoie, enzimele îşi mai pot continua activitatea, urmînd apoi absorbţia nutrimentelor. Acest fel de digestie extracorporală este cunoscut la numeroase specii de animale şi mai ales la larvele unor coleoptere *(Dytiscidae, Carabidae* şi altele). Sucurile digestive îşi datoresc acţiunea lor caracteristică enzimelor pe care le conţin. Numărul, cantitatea şi calitatea enzimelor digestive de care dispune o specie animală oarecare depinde de regimul său alimentar caracteristic.

Enzimele digestive. În sucurile digestive ale animalelor sînt prezente diferite enzime, necesare hidrolizării substanţelor organice complexe care compun hrana lor.

— *Enzime glicolitice.* În hrana tuturor animalelor sînt prezente, într-o măsură oarecare, unele glucide (monozaharide ; hexoze şi pentoze ; dizaharide, oligozaharide şi polizaharide). Cu excepţia monozaharidelor, pentru utilizarea tuturor celorlalte glucide sînt necesare enzime digestive corespunzătoare. In consecinţă, în sucurile digestive ale animalelor, se vor găsi următoarele categorii de enzime : α — *glucozidaze* (cu acţiune asupra maltozei, zaharozei ş.a.) ; β — *glucozidaze* (acţionînd asupra celobiozei, salicinei, arbutinei ş.a.) ; α — *galactozidaze* (hidrolizează rafinoza, α— *melibioza* ş.a.) ; β — *galactozidaze* (scindează β — lactoza) ; β —*fructozidaze* (acţionează asupra haharozei, rafinozei), α — *amilază* (principala enzimă hidrolizantă a polizaharidelor obişnuite din hrană : amidonul, amiloza, glicogenul), *oligozaharidaza* (cu acţiune asupra dextrinelor). Se consideră că mamiferele utilizează trei enzime pentru hidrolizarea completă a amidonului : α — *amilaza, oligozaharidaza* şi *maltaza.* Sucurile digestive nu conţin *celulază,* din care cauză acest polizaharid nu poate fi utilizat ca hrană decît cu ajutorul unor microorganisme simbionte. De asemenea, nici alte polizaharide comune (lignina, inulina, fructozanul, chitina) nu pot fi digerate decît în cazuri extrem de rare (v. de exemplu : amibe din sol, rîmă, melc).

— *Enzime proteolitice.* În organismul plantelor şi animalelor există o mare diversitate de substanţe proteice, care intră în hrana obişnuită a diferitelor animale. Ele sînt hidrolizate de sucurile digestive, în mod necesar, pînă la stadiul de aminoacizi. Corespunzător categoriilor de substanțe proteice, se disting două categorii fundamentale de proteaze : *endopeptidaze (proteinaze)* și *exopeptidaze*.

Proteinazele *(pepsina, tripsina, chimotripsina, catepsinele, renina)* desfac legăturile centrale ale macromoleculelor de proteine și pe cele ale peptonelor, pe cînd exopeptidazele (carboxipeptidaze și aminopeptidaze) atacă legăturile terminale ale polipeptidelor, care rezultă din hidroliza efectuată sub acțiunea proteinazelor. Enzimele proteolitice sînt prezente în sucurile digestive ale organelor în care alimentele staționează cîtva timp și unde există de obicei condiții optime de acțiune (pH, temperatură, activatori). În seria animală există numeroase adaptări ale echipamentelor enzimatice digestive legate de unele particularități alimentare specifice.

— *Enzime lipolitice*. În țesuturile vegetale și animale sînt prezente întotdeauna unele lipide, în proporție mare în țesuturile specifice de depozitare de grăsimi (uleiuri) și în cantități mici lipide de structură în celelalte țesuturi. Ele pot fi liberate în cursul digestiei și moleculele complexe (de exemplu : trigliceride) pot fi chiar hidrolizate parțial sau integral, ajungîndu-se la produși finali (acizi grași și glicerol). Acest efect se obține sub acțiunea *lipazelor*. Conținutul enzimatic al sucurilor digestive diferă în mod considerabil, nu numai de la o specie la alta, ci și de la un individ la altul și chiar la același individ în diferitele stadii de dezvoltare. Hrana consumată exercită o foarte mare influență asupra secreției sucurilor digestive, activitate fiziologică reglată prin mecanisme fiziologice adecvate.

Ca regulă generală, animalele omnivore posedă un echipament enzimatic digestiv mai bogat și mai variat decît carnivorele, la care predomină enzimele proteolitice, sau decît erbivorele, cu sucuri bogate în enzime glicolitice. Experimental, s-au putut modifica secrețiile digestive în mare măsură prin impunerea unor anume regimuri alimentare. De pildă, la șobolani s-au obținut adaptări digestive evidente în curs de 2—3 săptămîni. Din cercetările efectuate asupra digestiei la diferite specii de vertebrate rezultă că activitățile prin care se îndeplinește această funcție este reglată, pe de o parte, pe cale nervoasă, iar pe de altă parte, pe cale umorală. La nevertebrate încă nu dispunem de cunoștințe concludente.

Chiar și la cele mai evoluate dintre nevertebrate (de exemplu : la insecte) încă nu s-au făcut cercetări asupra reglării nervoase a digestiei. Recent, M. Gersch a întreprins unele cercetări în acest domeniu. Din experiențele sale asupra unor larve de *Corethra* rezultă că excitanții gustativi, acționînd asupra receptorilor din segmentul inițial al tubului digestiv, provoacă apariția unor mișcări la nivelul segmentului mijlociu al intestinului, care înaintează apoi spre gură, împingînd în fața lor sucul digestiv. Astfel de mișcări pot fi provocate și prin excitarea termică a ganglionilor nervoși (toracic și abdominali). Același efect se poate obține atunci cînd se excită un ganglion nervos izolat de restul sistemului nervos și de organele interne, de unde s-a dedus că transmiterea excitației la musculatura tubului digestiv s-ar putea efectua și pe cale umorală.

În privința reglării secrețiilor sucurilor digestive la nevertebrate încă nu dispunem de date științifice.

DIGESTIA LA VERTEBRATE

La vertebrate digestia se produce în interiorul unor organe cavitare înzestrate cu mijloace morfofiziologice de transformare mecanică, fizică și chimică a alimentelor. Diferențele care se pot constata de la un grup de animale la altul sînt legate de adaptările specifice în raport cu natura hranei (erbivore, carnivore, omnivore).

Atît din punct de vedere morfologic, cît și după criterii fiziologice, sistemul digestiv al animalelor superioare poate fi împărțit în următoarele segmente : gură, faringe, esofag, intestin, colon și rect. Activitățile fiziologice diferă în mod considerabil de la un segment la altul, însă în esență ele pot fi reduse la două categorii fundamentale : activități fiziologice cu efecte mecanice și activități fiziologice cu efecte chimice.

Fiziologia segmentului bucal

Prehensiunea alimentelor se face cu ajutorul buzelor și al dinților. Uneori participă la acest act și limba (acest organ joacă un rol foarte însemnat la sugere).

Masticația. După ce au fost introduse în gură, alimentele consistente sînt supuse masticației, care se realizează cu ajutorul dinților. Aceasta debutează prin tăierea și sfîșierea hranei cu ajutorul incisivilor și caninilor, urmînd apoi triturarea, cu ajutorul premolarilor și al molarilor. În același timp, hrana este umectată cu ajutorul salivei. Masticația se îndeplinește : pe de o parte, prin acțiunea mușchilor motori ai mandibulei, iar pe de altă parte, cu ajutorul limbii. Cei mai importanți mușchi care participă la actul masticației sînt :

Ridicătorii mandibulei : mușchii temporali, mușchii maseteri, mușchii pterigoidei ; *coborîtorii mandibulei :* mușchii digastrici, mușchii mylohioidieni, mușchii geniohioidieni (la coborîre contribuie și greutatea mandibulei).

Pronatorii mandibulei : pterigoideii laterali ; retractorii mandibulei ; pterigoideii mediani ;

Mișcătorii transversali : pterigoideii.

Concomitent cu acțiunea acestor mușchi, mai acționează și mușchii buzelor *(M. orbicularis oris)*, mușchii buccinatori și mai ales limba, contribuind la împingerea alimentelor în rîșnița dentară și apoi la adunarea și regruparea particulelor rezultate.

Reglarea nervoasă. Sherrington (1917) a arătat că masticaţia constă dintr-o serie de reflexe, care se închid într-un centru situat în bulb. Impulsurile de la nivelul proprioceptorilor muşchilor masticatori, de la receptorii dinţilor, ai mucoasei bucale şi ai buzelor se propagă pe căile aferente corespunzătoare la *centrul masticator bulbar,* în care se reflectă, ajungînd apoi la muşchii efectori. Căile aferente sînt reprezentate prin : ramura a 3-a a trigementului, hipoglos şi facial. Centrul masticator bulbar este în raport cu alţi centri din axul cerebrospinal şi cu scoarţa emisferelor cerebrale astfel încît mişcările de masticaţie pot fi profund influenţate de impulsurile care vin de la aceştia. Aşa, de pildă, activitatea centrului masticator poate fi inhibată de impulsurile care iradiază din *centrul deglutiţiei* (şi invers). Gura rămîne închisă în cursul masticaţiei şi în perioada de repaus din cauza stării de tonus a muşchilor ridicători ai mandibulei, datorită presiunii aerului. Presiunea negativă din gură este de 2—4 mm Hg.

Sugerea. În acest act importanţa cea mai mare o are coborîrea ritmică a planşeului bucal, în timp ce gura rămîne bine închisă. Datorită acestei „pompări“ laptele poate fi aspirat în gură. În timpul suptului presiunea negativă poate depăşi 100 cm apă. Centrul suptului este localizat în bulb, în apropierea centrului deglutiţiei. Reflexul bulbar al sugerii funcţionează la puii mamiferelor chiar de la naştere, dar încă din cursul primului an de viaţă (la copii) începe să slăbească şi să fie înlocuit cu alte reflexe motoare alimentare (de prehensiune şi de masticaţie).

Procesele fiziologice cu efecte chimice. În timpul triturării, hrana este muiată şi se impregnează cu salivă. Acest lichid organic moaie alimentele consistente, *impregnează* particulele alimentare cu enzime şi *înglobează* particulele alimentare într-un bol alimentar. Aceste acţiuni sînt posibile deoarece saliva conţine substanţele necesare pentru realizarea lor (tab. 13).

Tabelul 13

Compoziţia salivei omului

Apă	99,5%
Substanţe dizolvate	
— săruri minerale (NaCl, KCl, $NaHCO_3$, fosfaţi de Na, K, Ca, sulfocianat K)	0,2%
— substanţe organice (serumalbumine, serumglobuline, uree, acid uric, creatină, aminoacizi, mucină)	0,12%
— enzime secretate (amilază, maltază)	0,18%
— enzime din leucocite şi celule descuamate : (lipază, protează, peptidaze)	
— gaze (CO_2, O_2, N)	

Cantitatea și calitatea salivei variază în funcție: pe de o parte, de natura alimentelor expuse acțiunii sale, iar pe altă parte, de prezența în mediul intern a unor substanțe care se elimină pe cale salivară.

Digestia salivară. O importantă proprietate biochimică a salivei este legată de compoziția sa în enzime. Datorită amilazei, saliva este capabilă să realizeze, într-un scurt interval de timp, un intens proces de hidroliză a amidonului din alimentele de origină vegetală. De altfel, această enzimă este prezentă numai în saliva omului și a acelor specii de animale care se hrănesc în mod obișnuit cu alimente amidonoase (maimuțe, porci, unele rozătoare). La majoritatea animalelor, de pildă, la carnivore (la cîini) saliva este lipsită de amilază. Amilaza salivară lucrează în mediu neutru, slab alcalin și slab acid; este activă numai în prezența Cl^-, din care cauză acest ion este considerat ca un adevărat co-ferment al amilazei (Polonovski). O concentrație de ClNa de 1,5‰ în salivă oferă amilazei condiții optime de acțiune. În cavitatea bucală acțiunea amilazei salivare este de mică importanță, deoarece aici alimentele întîrzie puțin (circa 15″—20″); în schimb, ea hidrolizează circa 70—80% din amidon în cavitatea gastrică, înainte ca reacția bolului alimentar să fi devenit prea acidă, cînd activitatea sa încetează.

Procesul de hidroliză ptialinică a amidonului este foarte rapid. Este deajuns ca să se țină în gură o soluție de amidon (1%) timp de 1 minut, pentru ca acesta să fi dispărut complet și în locul lui să găsim maltoză.

Dacă se cercetează acțiunea salivei in vitro și nu în condițiile cele mai favorabile (de exemplu, la temperatura de 18—20° C, în loc de 37—38° C) atunci se pot surprinde ușor fazele de evoluție ale procesului de amiloliză. În condiții optime, procesul se desfășoară atît de repede încît există riscul de a pierde unele faze.

Amilaza salivară (alfa) hidrolizează amidonul în proporție de 87% și amilopectina în proporție de 73%. Restul, pînă la 100, este reprezentat prin *dextrine limită*. Procesul de hidroliză constă în desprinderea treptată de molecule de maltoză din molecula de amidon. Maltoza este scindată, la rîndul ei, cu ajutorul maltazei, în două molecule de glucoză.

Amilaza salivară este capabilă să mai hidrolizeze un polizaharid important, *glicogenul*. În general, se consideră că acesta este asemănător cu amidonul (amidon animal). Întradevăr, acesta este alcătuit, de asemenea, din unități structurale de maltoză. Molecula de glicogen este foarte ramificată și are o greutate mai mare decît cea de amidon (270 000—3 500 000). În legătură cu aceasta, mai menționăm că în cele două regnuri vii mai există și alți polizaharizi, și anume: celuloza (alcătuită din molecule de glucoză), inulina (din fructoză), chitina (din glucozamină), însă acestea nu pot fi hidrolizate de către amilază, ci numai de fermenții lor caracteristici (celulaza, inulaza, chitinaza).

Secreția salivei. Saliva este produsă de către glandele salivare. Acestea sînt în număr de 3 perechi: sublinguale, submaxilare, și parotide. La produsul de secreție al acestor glande se mai alătură și secreția unui număr considerabil de celule glandulare ale mucoasei bucale (glande labiale, molare, palatine). Glandele producătoare de salivă sînt alcătuite din acini dispuși în jurul unor canalicule glandulare, care confluează spre un canal principal de drenaj al fiecărei glande. Structura lor prezintă unele variații specifice. La om numai parotida are o structură omogenă, formată aproape numai din elemente seroase, pe cînd celelalte două perechi conțin atît celule seroase, cît și mucoase.

La maimuță glandele submaxilare sînt predominant seroase, pe cînd la cîine, dimpotrivă, predomină celulele mucoase și numai ici colo pot fi observate semilune seroase. La iepurii de casă sublinguala este mucoasă, iar submaxilarele sînt seroase.

Produsul de secreție al acinilor glandulari este drenat prin canaliculele principale și pe această cale ajung în cavitatea bucală. Fiecare glandă parotidă și submaxilară posedă cîte un canal de scurgere, însă glandele sublinguale au mai multe canale (5—6).

Funcția acestor glande, a fost lămurită prin metode fiziologice. În acest scop au fost utilizate, cu mult succes, îndeosebi explorările funcționale prin intermediul așa-numitelor *fistule salivare*. Fistulele salivare pot fi realizate prin mai multe procedee. Inițial cercetătorii au fost preocupați de a aborda în modul cel mai convenabil canalul uneia dintre glandele parotide, înainte de intrarea lui în cavitatea bucală, introducînd apoi în el o canulă fină, sau un cateter. Lichidul era colectat într-un vas (balonaș, eprubetă, pahar etc.). O metodă mult mai avantajoasă a fost utilizată de I. P. Pavlov. Aceasta constă în practicarea unei secțiuni circulare în pielea din dreptul orificiului canalului lui Stenon, apoi ducerea acestui orificiu la exterior și fixarea lui la suprafața pielii. Ulterior se fixează o pîlnioară specială în dreptul acestei regiuni prin care saliva se scurge într-un vas colector (fig. 175).

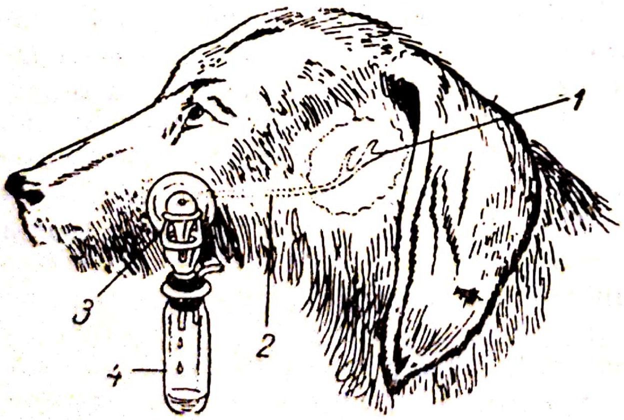


Fig. 175. Fistula salivară a lui Pavlov: 1 — glanda parotidă; 2 — canalul lui Stenon; 3 — pîlnie fixată în dreptul orificiului exteriorizat al canalului; 4 — eprubetă pentru recoltarea salivei (după Abderhalden, din Jordan).

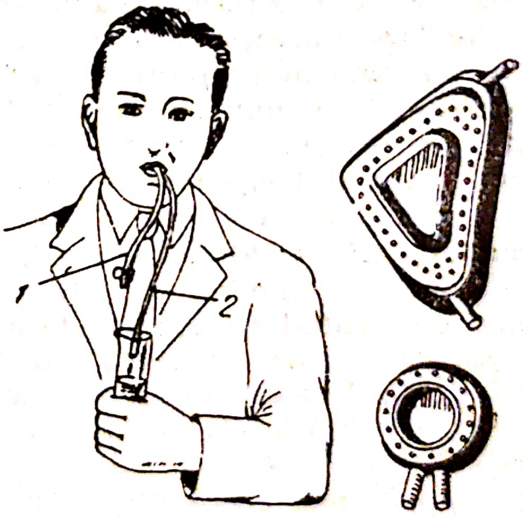


Fig. 176. Recoltarea salivei la om, cu ajutorul capsulelor Krasnogorski (schițat în partea dreaptă): 1 — tub de aspirație pentru fixarea etanșă a capsulei, prin presiune negativă; 2 — tub pentru colectarea salivei (după Bîkov și col.).

La om, saliva a fost recoltată numai rareori prin fistule (cazuri patologice). În general, a fost studiată saliva totală și numai în mod excepțional saliva vreuneia din glande. În aceste din urmă cazuri se aplică procedeul lui Krasnogorski, care constă în aplicarea unei capsule speciale în regiunea orificiului canalului glandular și apoi de la aceasta saliva este condusă printr-un tubușor de cauciuc la vasul colector (fig. 176). Cu ajutorul acestor metode s-a putut recolta și supune analizei fiecare tip de salivă. În același timp s-a putut controla și modul cum funcționează aceste glande. La om, glandele salivare au o activitate lentă dar continuă, elaborînd 1 000—1 500 ml de salivă în curs de 24 de ore. La animale, de exemplu la cîini, secreția este discontinuă și ea apare deosebit de intensă în timpul prînzurilor ; o vacă poate produce zilnic pînă la 60 l. În timpul activității, la nivelul glandelor salivare se produce o puternică vasodilatație, care aduce după sine o irigare de 3—8 ori mai abundentă decît în stare de repaus. În același timp se constată și o creștere a presiunii sanguine din vasele glandulare.

Inervația. (fig. 177.) Activitatea glandelor salivare este reglată pe cale reflexă. Centrul salivar este localizat în bulb, într-o zonă cuprinsă între nucleul nervului facial și nucleul ambiguu. Partea rostrală a acestei zone este în raport cu glandele submaxilare și cu glandele sublinguale, iar cea caudală cu glandele parotide.

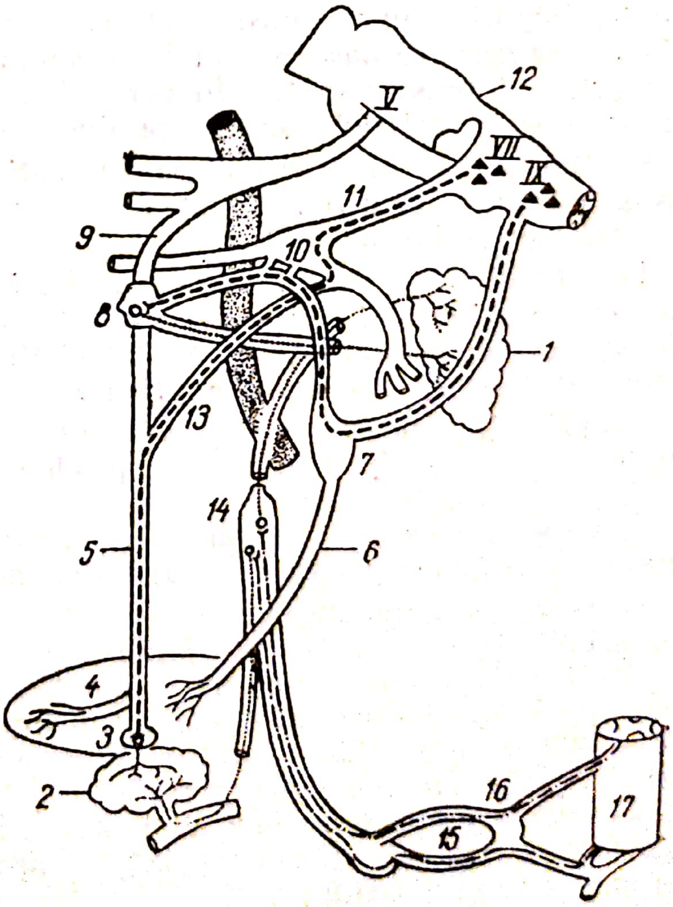


Fig. 177. Inervația glandei parotide și a submaxilarei :

1 — glanda parotidă ; *2* — glanda submaxilară ; *3* — glanda lui Langley ; *4* — limba ; *5* — nervul lingual ; *6* — nervul glossofaringian ; *7* — ganglion pietros ; *8* — ganglion otic ; *9* — ramura mandibulară a trigemenului ; *10* — ganglion geniculat ; *11* — nervul intermedius ; *12* — bulbul ; *13* — coarda timpanului ; *14* — ganglion cervical superior ; *15* — ansa lui Vieussens ; *16* — ganglion stelat ; *17* — măduva spinării, segmentele II-IV toracice ; *linii întrerupte groase* — fibre parasimpatice preganglionare ; *linii întrerupte cu puncte* — fibre ortosimpatice preganglionare ; *linii punctate* — fibre postganglionare simpatice și parasimpatice. *Cifrele romane* indică nucleii nervilor cranieni : trigemen *(V)* ; facial *(VII)* și glossofaringian *(IX)* (după Müller, din Lovatt-Evans).

Căile aferente sînt reprezentate prin fibre nervoase care se găsesc în ramura linguală a nervului V. (trigemen) şi în glossofaringian (IX).

Căile eferente sînt de două feluri : simpatice şi parasimpatice.

Căile parasimpatice au neuronii de origine în bulb, în nucleii nervilor VII şi IX.

De la nucleul glossofaringianului (IX) pleacă fibre pe o cale ocolită (nervul lui Jacobson), mergînd pînă la *ganglionul otic,* unde fac sinapse cu neuronii ai căror axoni (fibre postganglionare) ajung la glanda parotidă.

Din nucleul facialului (VII) pleacă fibrele eferente, trecînd prin *ganglionul geniculat* şi apoi prin *coarda timpanului* la nervul lingual (ram din V), mergînd pînă la *ganglionul lui Langley,* din hilul glandei submaxilare, unde fac sinapsă cu neuronii din acest ganglion. Fibrele postganglionare se distribuie la glandele submaxilare, sublinguale şi retrolinguale.

Căile simpatice. Centrul salivar bulbar este în legătură şi cu centrii nervoşi vegetativi ortosimpatici din segmentul toracic al măduvei spinării (3—4). De la neuronii localizaţi în aceşti centri pleacă fibre preganglionare, care se conectează în ganglionul cervical superior (stelat). Fibrele postganglionare, amielinice, se alătură ramificaţiilor arteriale carotidiene, cu care se distribuie la glandele salivare. Excitarea fibrelor eferente simpatice nu produce efecte constante : la cîine provoacă numai o slabă secreţie mucoasă a glandelor submaxilare, pe cînd la pisică, determină o intensă secreţie. În general, însă, efectele sînt inhibitorii din cauza vasoconstricţiei care se produce sub acţiunea acestor impulsuri.

Excitarea fibrelor eferente parasimpatice produce efecte stimulatoare asupra tuturor tipurilor de glande salivare. Efectele sînt în raport cu intensitatea şi durata excitaţiei.

În centrul alimentar din scoarţa emisferelor cerebrale este posibil să se realizeze legături temporare cu cele mai variate focare de excitaţie. Graţie acestor posibilităţi, în cursul vieţii unui animal se pot stabili nenumărate *reflexe condiţionate salivare.*

Proprietăţile salivei sînt condiţionate de natura alimentelor consumate : uscate, acide, inerte, etc., producîndu-se corectarea acestor calităţi.

Adaptarea secreţiei salivare la necesităţile organismului depinde în mare măsură de experienţele individuale anterioare.

În rezumat, glandele salivare se găsesc la poarta intrării alimentelor în tubul digestiv şi ele îndeplinesc următoarele funcţiuni importante:

— *digestive,* pentru substanţele amidonoase ;

— *de formare a bolului alimentar,* prin mucină ;

— *solubilizare* a unora dintre alimente, dîndu-le posibilitatea să pătrundă pînă în mugurii gustativi ;

— *de lavaj* al resturilor alimentare ; cînd acest lucru nu este posibil (de exemplu în stările febrile), se produc fermentaţii liberatoare de produşi cu miros fetid) ;

— *de excreție* (medicamente și produși toxici-Hg. IK, Pb (gingiile se îngresc din cauza formării de SPb) etc.

Cele mai frecvente tulburări patologice sînt : *xerostomia* sau *aptialismul* (suprimarea temporară sau permanentă a salivației) și *ptialismul* (sialoreea) în timpul sarcinii, *parkinsonism* ș.a.

Deglutiția

Actul de deglutiție constă din ansamblul activităților fiziologice datorită cărora bolurile alimentare sînt transportate din segmentul bucal în stomac. Se desfășoară în trei faze distincte : *bucală, faringiană, esofagiană.* Această distincție fusese făcută încă din prima jumătate a secolului trecut de către Magendie.

După formarea bolului alimentar el este adus deasupra limbii și apoi, prin ridicarea părții anterioare a acesteia, este împins repede în faringe. Concomitent se închid gura și toate orificiile care se deschid în faringe, în afară de acela al esofagului, care se deschide și mai larg (fig. 178). În tot timpul fazei faringiene de deglutiție respirația este oprită. În momentul ajungerii bolului alimentar în gura tubului esofagian, ia naștere în mod reflex o undă contractilă inelară (peristaltică), care se propagă apoi în tot lungul acestui organ, împingînd în fața sa bolul alimentar. Viteza undei peristaltice de deglutiție este mai rapidă în porțiunea rostrală a esofagului în care musculatura circulară este formată din fibre striate și este mai lentă în cea caudală, care este alcătuită în mod exclusiv din fibre netede. În segmentul mijlociu viteza are o valoare intermediară.

Lichidele sînt împinse în esofag sub acțiunea unui adevărat piston bucal reprezentat mai ales prin contracția mușchiului milohioidian. Dacă se înghite o singură „gură de apă“, masa acesteia este transportată în lungul esofagului întocmai ca un bol alimentar, deci printr-o undă peristaltică. Cînd se efectuează mai multe acte deglutiționale succesive și la foarte scurte intervale între ele, atunci nu se mai formează unde peristaltice, ci musculatura circulară se relaxează și esofagul se transformă într-un burlan prin care apa se scurge foarte repede. În cazul cînd sfincterul cardia este și el relaxat, apa trece direct în stomac, dar dacă este închis ea se colectează în partea inferioară a esofagului, exercitînd o presiune sub acțiunea căreia, pînă la urmă, bariera se deschide.

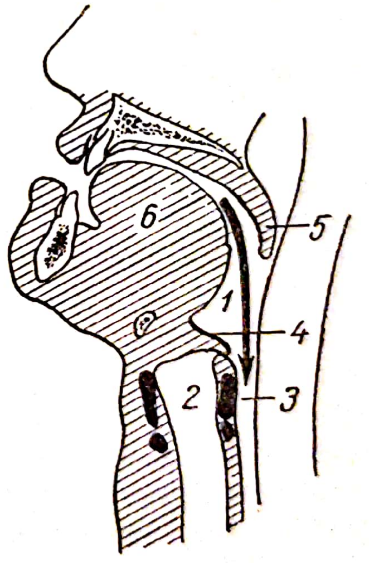


Fig. 178. Deglutiția, la om (săgeata arată calea bolului alimentar) :

1 — faringe ; 2 — laringe ; 3 — esofag ; 4 — epiglotă ; 5 — vălul palatin ; 6 — limba (după Rein, din Frédéricq).

La unele animale posibilitatea de „pistonare“ a apei în esofag este atît de mare încît ele pot îndeplini în mod satisfăcător acte deglutiţionale contragravitaţionale. Aşa beau apa, în mod curent, majoritatea mamiferelor. La aceste animale forţa milohioidului şi presiunea negativă din faringe şi esofag sînt mai mari decît la om. La alte vertebrate, dimpotrivă, pistonarea fiind cu totul ineficientă, după ce iau în gură apă ele trebuie să ridice capul pentru ca aceasta să poată trece în esofag, în lungul căruia înaintează apoi prin împingere peristaltică. Rolul „pistonării“ în efectuarea deglutiţiei a fost demonstrat în mod concludent prin experienţe făcute pe cîini. Dacă li se denervează, sau dacă li se secţionează muşchiul milohioid, ei nu mai pot înghiţi decît ridicîndu-şi capul, la fel ca găinile.

Controlul nervos al deglutiţiei. La fel cu celelalte acte fiziologice legate de consumarea hranei (prehenziunea, masticaţia, salivaţia) şi deglutiţia este controlată pe cale nervoasă, prin mecanisme reflexe. Centrul nervos al deglutiţiei este localizat în bulb, în apropierea şi deasupra centrului respirator. Între aceşti doi centri există unele raporturi. Aşa, de exemplu, deglutiţia exercită o acţiune inhibitorie asupra respiraţiei, de aceea cînd vrem să prelungim oprirea voluntară a respiraţiei săvîrşim mai multe acte deglutiţionale false. În mod normal acest centru este excitat de către impulsurile care iau naştere la nivelul receptorilor din „zona reflexogenă“ a deglutiţiei din fundul gurii. Topografia zonei reflexogene diferă de la o specie la alta. Aşa, de exemplu, la cîine şi pisică ea este localizată în mucoasa peretelui posterior al faringelui (inervată de glossofaringian) ; la iepurele de casă, în regiunea amigdaliană şi a vălului palatin (inervate de trigemen) ; la om, în peretele posterior faringian şi baza limbii, ş.a.m.d. Dacă se anesteziază zona reflexogenă (cu cocaină) actul deglutiţiei nu se mai poate îndeplini.

Căile aferente ale centrului deglutiţiei sînt reprezentate prin : ramura a 3-a a trigemenului, glossofaringian şi laringeu (ramura superioară). Excitaţia electrică a capetelor centrale ale acestor nervi provoacă reflexul deglutiţional.

Căile reflexe eferente, sînt reprezentate prin ramuri ale următorilor nervi : trigemen (ram. 3), care inervează m. milohioid ; glossofaringian, vag (prin laringeul superior şi inferior) şi n. spinal accesoriu.

Controlul nervos al deglutiţiei se exercită nu numai în faza iniţială a acestui act, ci şi în cursul desfăşurării lui. Acest fapt iese clar în evidenţă dacă provocăm denervarea esofagului, deci dacă se secţionează ramurile vagale care-l inervează. O asemenea intervenţie aduce după sine o paralizie esofagiană, care se produce prin relaxarea fibrelor musculare striate şi deci printr-o lărgire a esofagului, precum şi prin dispariţia fenomenelor peristaltice. În porţiunea inferioară a esofagului, acolo unde pereţii sînt alcătuiţi din fibre netede, instalarea unor unde peristaltice este posibilă şi prin mecanisme intrinseci. Secţionorea esofagului nu împiedică transmiterea undei peristaltice, pe cînd denervarea sa, da.

Anastaltismul esofagian. În lungul esofagului este posibil să se propage unde peristaltice nu numai în sens aboral (numite diastaltice), ci și invers (anastaltice). Astfel de unde iau naștere în porțiunea cardială a esofagului. Ele pot fi provocate mai ales de excitațiile produse de către unele regurgitări de conținut stomacal, cînd tonusul sfincterului cardia scade.

Sfincterul cardial este reprezentat prin inelul muscular care se găsește la partea caudală a esofagului, acolo unde acest tub se conectează cu stomacul. În mod normal musculatura circulară netedă a acestui sfincter se găsește în stare de *contracție tonică*, fapt care are drept consecință menținerea barierei esofago-stomacale închisă. Relaxarea sfincterului și, prin urmare, deschiderea orificiului se produce ori de cîte ori ajunge la nivelul său o undă peristaltică. Uneori această stare poate dura timp mai îndelungat, mai mult decît durata unei unde, de exemplu în cazul cînd se beau lichide. Sfincterul este reglat : pe de o parte, de parasimpatic, prin nervul vag, iar pe de altă parte, prin simpaticul abdominal. După unii autori, inervația vagală ar fi reprezentată atît prin fibre motoare cît și prin fibre inhibitoare. Excitarea vagului determină în mod obișnuit o relaxare a sfincterului, însă, uneori s-a remarcat că, dimpotrivă, are loc o creștere a tonusului său. În general, însă efectul stimulării vagale asupra acestui sfincter este inhibitor. Cît privește inervația simpatică, prin intermediul acesteia se asigură menținerea contracției tonice. Dubla secționare a vagilor este urmată de o contracție spastică a sfincterului, iar după excitarea lor (la pisică) se produce relaxarea lui. Deschiderea orificiului cardia se poate îndeplini și sub acțiunea presiunilor care se exercită de o parte sau de cealaltă a sa. Sfincterul cedează la presiuni relativ mici de partea esofagiană.

Există persoane cu o pronunțată hipotonicitate a acestui sfincter și astfel, dat fiind că în cavitatea toracică în mod normal există o presiune negativă, ele manifestă frecvente fenomene de regurgitare.

Fiziologia segmentului gastric

Principala funcție a stomacului este cea de rezervor. Există numai cîteva specii lipsite de un asemenea organ (agastrice), de pildă, crapul. Marea majoritate a vertebratelor posedă un stomac mai simplu sau mai complicat, mai mult sau mai puțin dezvoltat. Variațiile constatate sînt expresia adaptării la tipul de nutriție. Ca urmare a acestui fapt, se pot distinge mai multe tipuri de stomac. Reamintim doar faptul că la mamifere se poate face o distincție foarte netă între stomacurile formate dintr-o singură cameră (unicamerale) și cele alcătuite din mai multe (pluricamerale). (fig. 179). Din prima categorie (unicamerale) menționăm stomacurile de : om, cîine, porc, șoarece, cal, iepure etc., iar din categoria a doua pe cele ale rumegătoarelor.

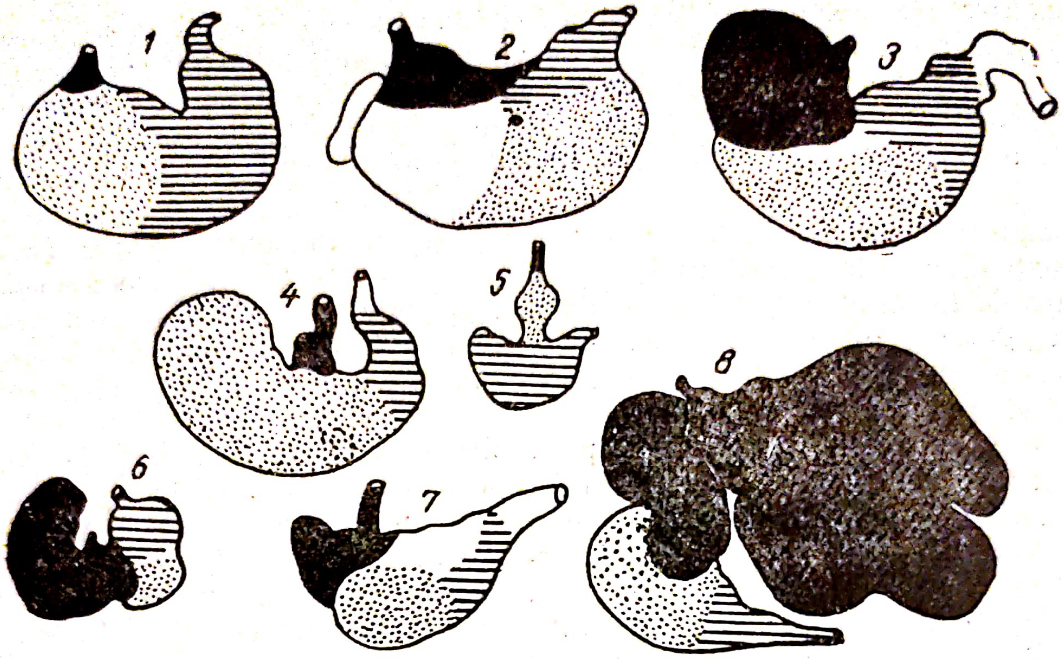


Fig. 179. Diferite tipuri de stomac:

1 — cîine; 2 — porc; 3 — cal; 4 — iepure; 5 — liliac; 6 — hîrciog; 7 — şoarece; 8 — rumegătoare. *În negru* — epiteliu stratificat; *în alb* — zona glandelor cardiale; punctat, zona glandelor fundice; *haşurat* — zona glandelor pilorice (după Scheuner ş.a. din Krüger).

Peretele stomacului este alcătuit din următoarele tunici: seroasă, musculară, „celulară“ şi mucoasă. Fiecare posedă o structură caracteristică.

Tunica musculară este cea mai dezvoltată dintre toate şi fibrele netede din care este formată sînt dispuse în trei planuri distincte: un plan superficial, alcătuit din fibre longitudinale; unul mijlociu din fibre circulare şi un plan profund, din fibre „parabolice“ sau în „ansă“. (fig. 180).

Tunica celulară este reprezentată prin ţesutul conjuctiv lax, care se găseşte între tunica musculară şi cea mucoasă, legîndu-le pe acestea între ele. Ea este cunoscută şi sub denumirea de submucoasă.

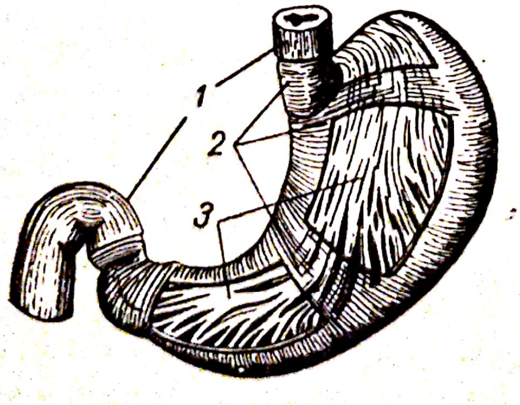


Fig. 180. Musculatura peretelui stomacului la om:

1 — fibre longitudinale; 2 — fibre circulare; 3 — fibre parabolice.

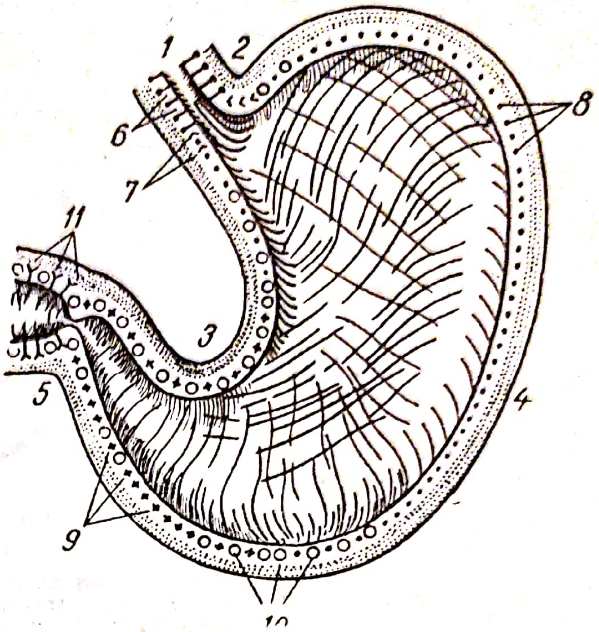


Fig. 181. Repartiţia glandelor gastrice :
1 — esofag ; *2* — cardia ; *3* — mica curbură ; *4* — marea curbură ; *5* — pilorul ; *6* — glande esofagiene ; *7* — glande cardiale ; *8* — glande fundice ; *9* — glande pilorice ; *10* — glande Lieberkühn ; *11* — glande Brunner (după Testut-Latarjet).

Tunica mucoasă căptuşeşte partea internă a peretelui gastric. Are pliuri caracteristice, care circumscriu nişte mameloane discrete, cu diametrul de 2—4 mm. Grosimea mucoasei este cuprinsă între 0,5 şi 2,0 mm. Este formată dintr-o pătură externă epitelială şi o pătură internă numită *Corion.* Pătura epitelială este reprezentată printr-un epiteliu simplu, care se găseşte la suprafaţă, căptuşind însă şi depresiunile sau criptele mucoasei. În fundul acestor cripte se deschid aşa-numitele glande gastrice. Acestea sînt de talie mică, însă în număr foarte mare (5 000 000). Se disting trei categorii caracteristice : cardiale, fundice şi pilorice (fig. 181). Repartiţia tipurilor de glande arătate mai sus prezintă însemnate variaţii specifice.

La speciile care se hrănesc cu alimente dure şi uscate o mare parte a stomacului este căptuşită cu un epiteliu stratificat, cum este cazul „prestomacelor“ de la rumegătoare.

Explorarea funcţională. La nivelul segmentului gastric al tubului digestiv se îndeplinesc multiple procese fiziologice. Procesele fiziologice cu efecte mecanice ale acestui organ sînt reprezentate prin efectuarea unor activităţi motoare, cum sînt : mişcările de amestecare şi de evacuare a conţinutului gastric. Principalele procedee grafice utilizate pentru studiul mişcărilor gastrice sînt cele *gastrografice* şi cele *radiologice* (fig. 182).

Stomacul manifestă o remarcabilă activitate motoare nu numai în cursul digestiei, ci şi după terminarea acesteia, cînd este gol. Cele mai viguroase contracţii se înregistrează în timpul cînd se percep senzaţiile intense (chiar dureroase) de foame. Examenele radioscopice şi radiografice sînt deosebit de valoroase pentru studiul motilităţii gastro-intestinale şi, implicit, al tranzitului alimentelor prin aceste organe.

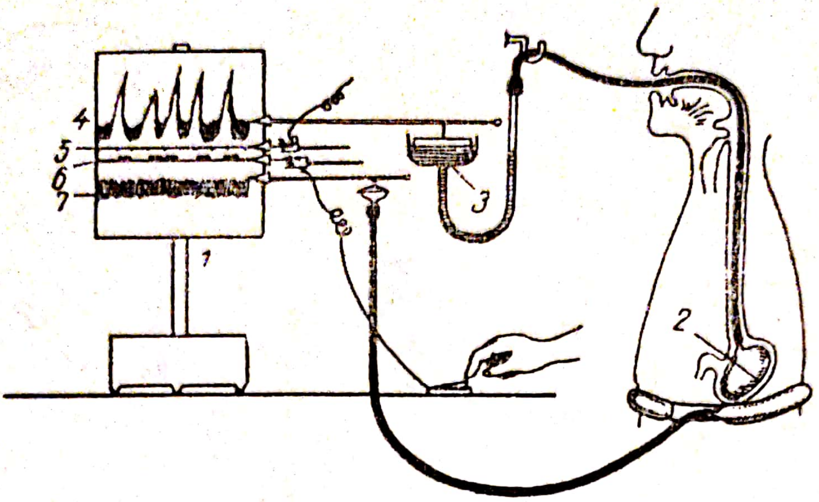


Fig. 182. Gastrografie la om. Înregistrarea contracțiilor de foame :

1 — kimograf ; 2 — balonaș explorator ; 3 — capsulă ; 4 — traseul contracțiilor gastrice ; 5 — traseul timpului (în min.) ; 6 — traseul semnalului senzației subiective de foame : 7 — traseul respirației (după Cannon, din Best și Taylor).

Procesele fiziologice cu efecte chimice sînt studiate, de asemenea, prin diferite procedee, urmărindu-se cercetarea activității secretoare a glandelor gastrice și analiza calităților sucului secretat. Primele cercetări experimentale asupra acțiunii sucului gastric au fost făcute de F. de Réaumur (1683—1757), la niște falconide (*Buteo communis*). Mai tîrziu, Spallanzani (1729—1799), a dezvoltat aceste cercetări, descoperind că sucul gastric conține agenți activi care lucrează asupra alimentelor, dizolvîndu-le. El a mai arătat că acest suc posedă și proprietăți antiseptice.

Beaumont, a avut prilejul să studieze, timp de mai mulți ani, (1825—1833), funcțiile stomacului printr-o fistulă gastrică permanentă accidentală, pe care o purta un vînător canadian. Plecînd de la observațiile lui Beaumont, cercetătorul rus Basov (1842) a făcut prima fistulă gastrică experimentală la cîine. A doua fistulă, tot la cîine, a fost făcută de către fiziologul francez Blondlot (1843). Ulterior — spre sfîrșitul secolului al XIX-lea — procedeul a fost mult îmbunătățit de către Heidenhain și mai ales de Pavlov, prin decuparea din corpul stomacului a unui buzunar, numit „micul stomac“ (fig. 183).

Un alt procedeu pentru recoltarea de suc gastric este acela al *sondelor*. În acest caz se introduce în stomac un tub de cauciuc prin care se scoate conținutul gastric. Acest procedeu se aplică și la om. Înaintea „tubajului gastric“ se provoacă secreția, prin administrarea unui „prînz de probă“, cu alcool 5% sau cu histamină.

De curînd au fost încercate cu succes diferite metode electronice de explorare a funcțiilor stomacului. În acest scop, se înghite o capsulă minusculă care, sub acțiunea condițiilor din stomac, emite unde electro-

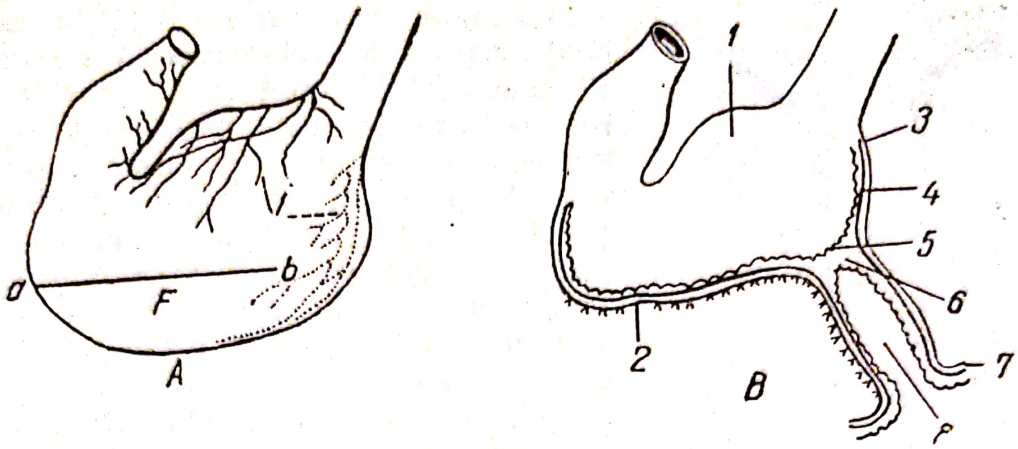


Fig. 183. Schema unei fistule gastrice, după metoda lui Pavlov:
A — secţiune ; F — porţiunea din care se confecţionează micul stomac ; I — inervaţia ; B. 1 — corpul stomacului ; 2 — linia de sutură a secţiunii ; 3 — seroasa ; 4 — musculoasa ; 5 — mucoasa ; 6 — diafragmă ; 7 — peretele abdominal ; 8 — micul stomac (din K o l b).

magnetice, iar acestea pot fi recepţionate de o antenă conectată cu un aparat de înregistrare. Acest procedeu a fost denumit *electrogastrografie* şi se notează prescurtat EGG.

Activităţile gastrice. Principalele funcţii ale stomacului sînt : *1)* de depozitare temporară a alimentelor şi *2)* de digerare parţială a proteinelor. Îndeplinirea acestor funcţii implică multiple activităţi fiziologice, mai mult sau mai puţin complexe, cum sînt : umplerea, amestecarea, secreţia unui suc digestiv şi sterilizant, evacuarea.

— *Umplerea stomacului.* Trecînd de bariera sfincterului cardial, bolurile alimentare intră în stomac. Dacă acesta este gol, pereţii săi sînt apropiaţi unul de celălalt, pe toată lungimea organului, atît din cauza unei stări de contracţie tonică a fibrelor musculare, cît şi din cauza unei oarecari presiuni a celorlalte organe învecinate. Prezenţa bolurilor în partea inferioară a esofagului şi intrarea lor în stomac provoacă, printre altele, şi declanşarea unui reflex de relaxare a tonusului muscular (*relaxare receptivă).* Relaxarea începe în regiunea micii curburi, deschizîndu-se astfel un drum („calea gastrică"), pentru bolurile alimentare, care — sedimentîndu-se unele peste altele — destind tot mai mult corpul stomacului. Destinderea este posibilă din cauza orientării speciale a păturilor de fibre musculare, care alunecă unele faţă de altele.

— *Amestecarea.* O parte din alimente trece în regiunea pilorică a stomacului (în vestibul). Trecerea se efectuează în mod activ, sub acţiunea undelor peristaltice, care iau naştere în dreptul incizurii unghiulare şi care se succed la scurte intervale unele după altele (crica 20″). Cînd ajung în apropierea sfincterului piloric, undele peristaltice se „reflectă", întorcîndu-se în sens invers. În acest mod se realizează o bună amestecare a conţinutului din interiorul segmentului piloric al stomacului. Procesul de amestecare se poate manifesta şi în porţiunea fundică, sub acţiunea unor unde de contracţie mai rare dar mai energice.

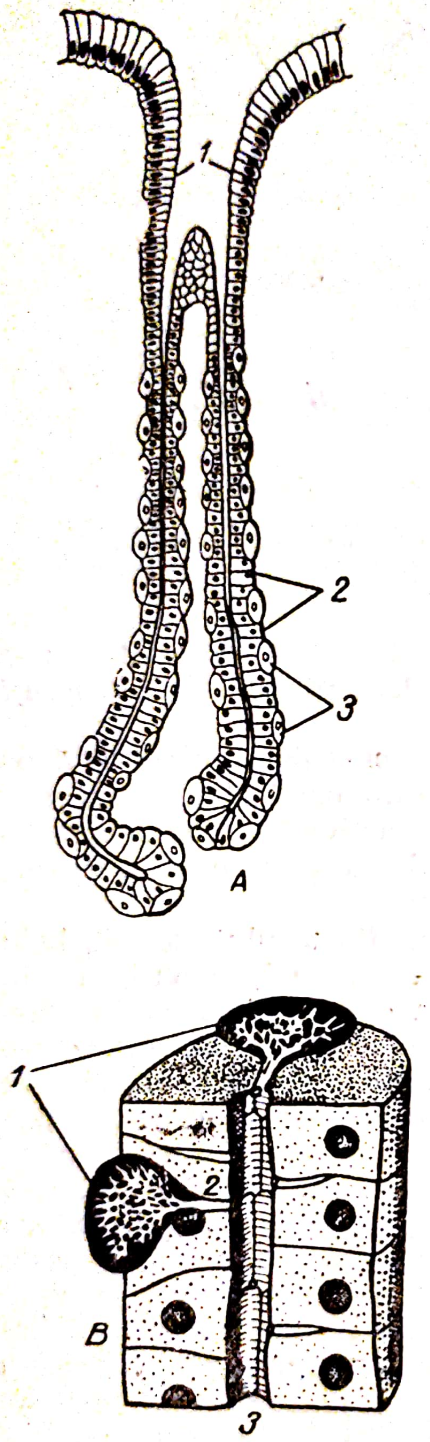


Fig. 184. Componentele glandelor gastrice fundice: A. 1 — celule mucinogene; 2 — celule zimogene; 3 — celule acidogene; B. 1 — celule acidogene; 2 — canalicul intercelular; 3 — canalul glandei (după Testut).

Motilitatea gastrică este influențată în mod obișnuit pe cale umorală și nervoasă. Pe cale umorală intervine un *chalon (enterogastrona)*, care este secretat de epiteliul mucoasei intestinale, cînd aceasta este excitată de prezența unor produși alimentari (lipide: acizi grași, grăsimi neutre, săpunuri; glucide), iar pe cale nervoasă, printr-un *reflex enterogastric* prin intermediul vagului. Reflexul este declanșat de HCl, cînd ajunge în duoden, precum și de unii aminoacizi rezultați din digestia protidelor. Prin amîndouă aceste mecanisme se produce o inhibiție mai mult sau mai puțin pronunțată a activității peristaltice.

Motilitatea gastrică poate fi influențată și în sensul unei stimulări. Așa, de exemplu, în cursul unor stări de excitație excesivă a sistemului nervos se observă o intensificare a peristaltismului gastric și, dimpotrivă, în stările depresive, de oboseală și de scădere a tonusului nervos se produce o diminuare a activității motoare.

— *Digestia gastrică*. Procesele de digestie gastrică se desfășoară mai ales în segmentul piloric al acestui organ, pe cînd porțiunea fundică servește mai mult pentru depozitarea temporară a alimentelor. Sucul digestiv este elaborat de glandele gastrice (fig. 184). Dintre toți componenți sucului gastric (tab. 14), cei mai importanți sînt HCl, enzimele și mucină.

Acidul clorhidric a fost descoperit în sucul gastric de Prout (1824). Datorită prezenței sale, reacția sucului este puternic acidă (pH-ul=0,87). Mucina și proteinele alimentare au proprietatea de a fixa HCl și, datorită acestui fapt, aciditatea sucului scade. Acidul clorhidric este produs de celulele parietale (bordante) sau oxintice ale glandelor gastrice. Dificultatea cea mai mare, care stă în calea explicării procesului de formare a HCl, este aceea că această substanță puternic acidă cu un *p*H de aproape 1, apare la nivelul unor celule al

Tabelul 14

Compoziția chimică a sucului gastric al omului

Apă	99,0%
HCl	0,5%
Rezidiu secundar total :	0,5%
— substanțe minerale (cloruri, fosfați)	0,13%
— substanțe organice (mucină, enzime ș.a.)	0,4%

căror *p*H este neutru, sau ușor alcalin (7,35—7,40). Ipoteza cea mai plauzibilă despre modul în care se formează HCl pare a fi cea a lui Hollander. După acest autor, la nivelul membranei canaliculelor intracitoplasmatice ale celulelor marginale s-ar produce o așa-numită „disociere de membrană" a NaCl și a unor molecule de apă. Ca urmare a acestui fapt, ionii de Cl– și de M trec din citoplasmă în lumenul canaliculelor, în care se combină, formînd molecule de HCl. Cît privește ionii de Na^+ și OH^-, aceștia rămîn în citoplasmă, dînd naștere într-o primă etapă hidroxidului de Na, care este apoi repede neutralizat de acidul carbonic și fosfatul monosodic celular. (fig. 185).

Enzimele gastrice. Dintre enzimele prezente în sucul gastric cea mai importantă *este pepsina*. A fost descoperită de Schwann (1836). Apare în celulele zimogene într-o formă inactivă, numită *pepsinogen*. Activarea se realizează în prezența acidului clorhidric, la un *p*H optim de 1,0, și constă în debarasarea enzimei de un inhibitor specific. Molecula de pepsină este alcătuită din 20 de aminoacizi, cu un număr total de 306 molecule, pe cînd cea de inhibitor este formată numai din 9 aminoacizi

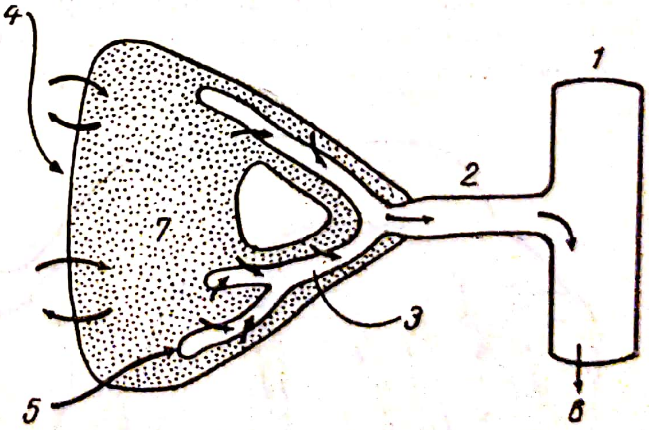


Fig. 185. Reprezentarea schematică a procesului de formare a HCl în celulele acidogene ale glandelor gastrice. Reacțiile chimice de la nivelul membranei canaliculelor intracelulare : $NaCl + H_2O \longrightarrow HCl + NaOH$. Hidroxidul reacționează cu substanțele tampon intracelulare : *1* — tub granular ; *2* — canal intercelular ; *3* — canalicul intracelular ; *4* — membrană celulară externă, permeabilă pentru electroliți ; *5* — membrană canaliculară, selectivă și ireversibil permeabilă, la nivelul căreia se secretă HCl isotonic (0,17 N ; *p*H 0,87) ; *6* — spre cavitatea gastrică, unde aciditatea este diminuată sub acțiunea componenților alcalini ai sucului gastric ; *7* — citoplasma, cu H_2O, NaCl și substanțe tampon (Compoziția lichidului tisular : în faza *presecretoare*, H_2O, NaCl, tamponi, $pH = 7,4$; în faza *postsecretoare*, H_2O, tamponi, $pH > 7,4$ din cauza retenției de Na + și pierderii de Cl^-) (după Hollander, din Fulton).

diferiţi, cu un total de 22 de molecule. Pepsina hidrolizează parţial moleculele de proteine, atacînd numai legăturile 1-aminoacizilor. Sub acţiunea sa scindarea ajunge pînă la peptide cu 7, eventual, 8 aminoacizi. În sucul gastric se mai găseşte, pe lîngă pepsină, şi o *catepsină*. Se cunosc mai multe catepsine, dar numai *catepsina A* posedă o acţiune comparabilă cu cea a pepsinei, deosebindu-se doar prin faptul că *p*H-ul său optim este mai ridicat (5—6). Celelalte corespund, din punct de vedere fiziologic, altor enzime proteolitice.

Chimozina. În sucul gastric al puilor de mamifere se găseşte o enzimă cu acţiune caracteristică asupra laptelui. A fost denumită *labferment* (şcoala franceză) sau *renină* (şcoala anglo-saxonă). În biochimie este cunoscută sub denumirea de *chimozină*. Poate fi extrasă mai ales din stomacul digestiv (cheag) al puilor de rumegătoare (viţei, miei). Chimozina îndeplineşte două acţiuni : una de coagulare a laptelui, iar cealaltă de proteoliză. Coagularea se datoreşte transformării cazeinogenului din lapte, în prezenţa ionilor de Ca^{++}, în cazeină. Chimozina mai exercită şi o oarecare acţiune proteolitică asupra cazeinei.

Lipaza gastrică. În fiziologie au existat mult timp unele controverse privitoare la existenţa unei lipaze gastrice propriu-zise. Cercetări ştiinţifice au dus la concluzia că există realmente o lipază gastrică, susceptibilă de a acţiona asupra grăsimilor fin emulsionate, (în special din lapte). Această enzimă, ca şi chimozina, este prezentă numai la sugari. Se deosebeşte de lipaza din intestin prin faptul că lucrează, în condiţii optime, la un *p*H uşor acid (=6).

Reglarea secreţiei gastrice. Activitatea glandelor gastrice este reglată pe cale nervoasă şi umorală.

— *Reglarea nervoasă.* Mucoasa şi glandele gastrice posedă o bogată inervaţie, reprezentată, pe de o parte, prin fibre nervoase provenind de la componentele colinergice şi andrenergice intrinseci, din plexul lui Meissner, iar pe de altă parte, din ramurile gastrice ale vagului şi ale fibrelor postganglionare simpatice, originare din ganglionul semilunar. (v. fig. 187). Pe cale parasimpatică (vagală) se obţine o stimulare a secreţiei gastrice, pe cînd pe cale ortosimpatică o inhibiţie a acesteia. Declanşarea reflexului de secreţie gastrică este provocată, în mod

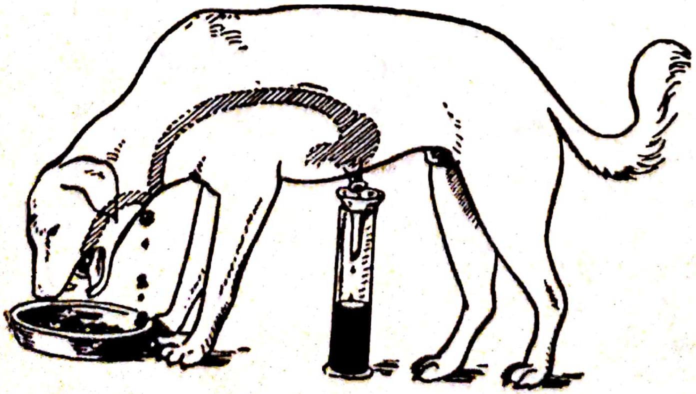


Fig. 186. „Prînz fictiv". Ca urmare a secţionării esofagului şi a abuşării capetelor secţionate la pielea gîtului, hrana consumată nu mai trece în stomac, ci recade în farfurie. Sucul gastric secretat în acest timp este recoltat cu ajutorul unei fistule într-un cilindru gradat (după Kolb).

obişnuit, de impulsurile care iau naştere la nivelul receptorilor bucali, în timpul trecerii alimentelor prin gură. O demonstraţie magistrală şi pe deplin concludentă despre acest fapt a fost făcută de Pavlov prin celebra experienţă a „prînzului fictiv". (fig. 186).

Administrîndu-se hrana unui asemenea animal, s-a constatat că, deşi prînzul era fictiv, deoarece alimentele nu pătrundeau în stomac, prin fistula gastrică începea să se scurgă o însemnată cantitate de suc şi secreţia putea să se desfăşoare mult timp, dacă animalul continua să mănînce. În schimb, cînd alimentele — cu excepţia laptelui — erau introduse direct în stomac, fără să treacă prin gură, ele nu provocau nici o secreţie. S-a demonstrat astfel că activitatea secretoare a glandelor gastrice este declanşată în mod reflex, ca urmare a contactului alimentar cu receptorii bucali. Centrul acestui reflex se găseşte în bulb, iar căile aferente sînt aceleaşi ca şi pentru centrul salivar. Cît priveşte căile eferente, acestea sînt reprezentate prin ramurile gastrice ale vagului (fig. 187). Prin excitarea electrică în mod adecvat, a nervilor vagi se obţine, după o oarecare latenţă, o intensă secreţie gastrică. Acelaşi fenomen se produce şi după secţionarea acestor nervi, dacă se excită capătul lor periferic.

Din cercetările lui Pavlov privitoare la reglarea nervoasă a secreţiei gastrice, mai rezultă că la aceasta mai participă, în mod curent, şi o variată gamă de influenţe reflex-condiţionate.

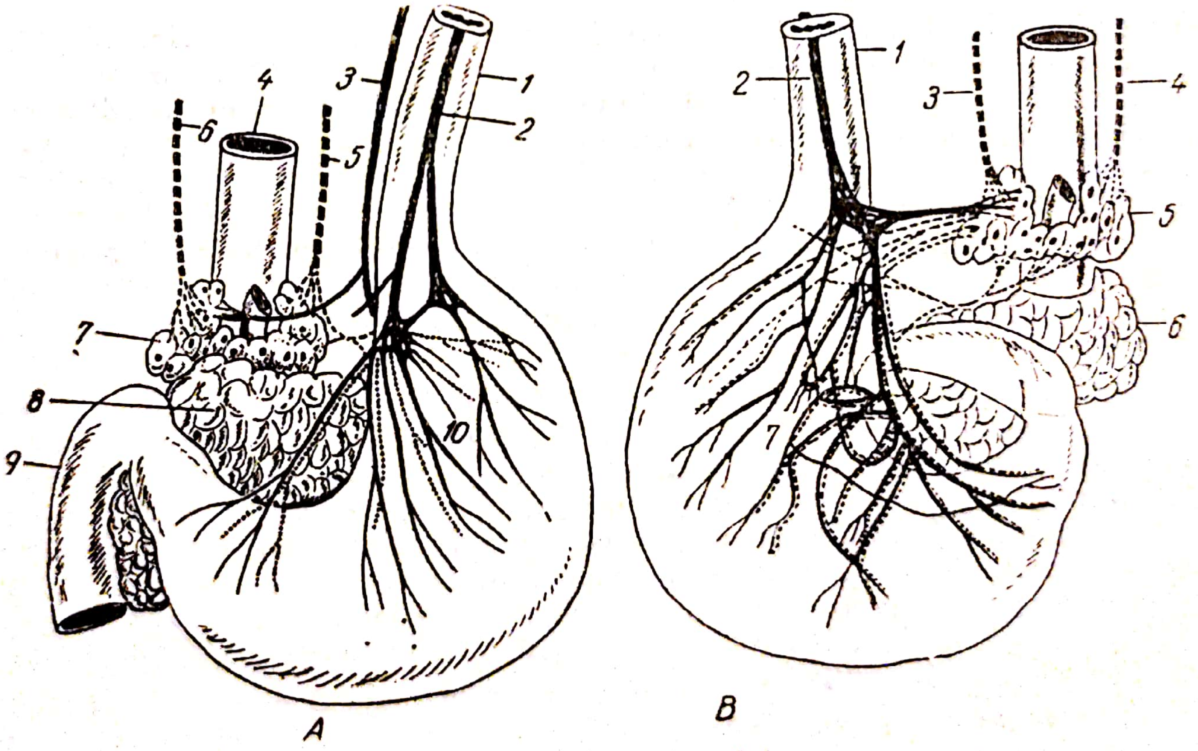


Fig. 187. Inervaţia stomacului :

A — faţa anterioară ; *1* — esofagul ; *2* — vagul sting ; *3* — vagul drept ; *4* — aorta ; *5* — splanchnicul sting ; *6* — splanchnicul drept ; *7* — ganglionul semilunar ; *8* — pancreasul ; *9* — duodenul ; *10* — ramificaţii vagale şi ortosimpatice ; *B* — faţa dorsală : *1* — esofagul ; *2* — vagul drept ; *3* — splanchnicul drept ; *4* — splanchnicul sting ; *5* — ganglionul semilunar ; *6* — pancreasul ; *7* — ramificaţii nervoase vagale şi ortosimpatice (după Müller, din Bethe-Bergmann, III).

Notăm însă, că din unele cercetări recente (Crombach, 1958), făcute pe broască, rezultă că reglarea secreției de pepsină poate fi asigurată și fără participarea sistemului nervos cerebro-spinal, prin reflexe vegetative extranevraxiale.

— *Reglarea umorală.* Alături de reglarea nervoasă mai există o reglare, tot atît de importantă, pe cale umorală (sanguină). Așa, de exemplu, s-a constatat că la un cîine căruia i s-a administrat un prînz fictiv, secreția de suc gastric încetează la puțin timp după terminarea prînzului dar, dacă i se dă animalului, prin capătul distal al esofagului, și o cantitate oarecare de hrană, producerea de suc gastric mai durează 3—5 ore. S-a stabilit că secreția de suc gastric se desfășoară în două etape : una primară, reflexă, și cealaltă, secundară, umorală.

O dovadă concludentă despre reglarea umorală a fost adusă de Ivy. El a izolat de la un cîine o porțiune din stomac pe care a transplantat-o în regiunea gîtului, făcînd din ea un „mic stomac" prevăzut cu o fistulă. Acestui stomac ectopizat i s-a asigurat o irigație satisfăcătoare. După aceasta, dînd animalului de mîncare, a constatat că activitatea secretorie a stomacului izolat nu începe imediat, ci abia la cîtva timp de la consumarea prînzului, continuînd apoi mai multe ore. Experiențe asemănătoare au făcut și Lim și colaboratorii săi, transplantînd stomacul de la un cîine la altul.

Stomacurile transplantate erau lipsite de inervație extrinsecă. Cu toate acestea, ele secretau un suc gastric normal, atît în urma unor excitații fizice (cu balonașe) și chimice directe, cît și în urma administrării de hrană. În privința agenților endocrini stimulatori ai secreției gastrice au fost numeroase discuții. În momentul de față este bine stabilit că un rol important în reglarea acestei secreții îl are hormonul numit *gastrină,* însă el nu este totuși unicul agent endocrin. După unii autori, gastrina și-ar produce acțiunea în mod indirect, provocînd mai întîi liberarea de histamină, iar aceasta, la rîndul ei, ar acționa asupra celulelor oxintice (Smith, Gregory).

Efectul histaminei poate fi demonstrat foarte ușor la un cîine purtător de fistulă gastrică. Dacă i se injectează unui asemenea animal (subcutan) aproximativ 0,5 mg histamină se constată că după vreo 10 minute începe o puternică secreție, care durează circa 60—90 de minute ; efectul maxim se obține cam după o jumătate de oră. Astăzi este bine stabilit că histamina este unul dintre cei mai puternici agenți stimulatori ai secreției gastrice. Totuși aceasta nu demonstrează că histamina ar fi un hormon gastric și că deci ar participa în mod normal la reglarea activității secretorii a stomacului.

Spre a putea fi considerată ca hormon, ar fi necesar să se poată dovedi : pe de o parte, că în cursul digestiei mucoasa gastrică produce cantități de histamină proporționale cu travaliul secretor, iar pe de altă parte, că histamina produsă trece în sînge, cu ajutorul căruia este apoi transportată la glandele gastrice. Încercările de demonstrare a acestor condiții făcute pînă în prezent nu sînt suficient de concludente.

Dimpotrivă, unii cercetători (Gregory şi Tracy) au constatat că, în mod practic, toată histamina care ar putea fi secretată de mucoasa tractului gastro-intestinal ar dispărea din sînge în cursul trecerii acestuia prin ficat, la nivelul căruia ea suferă apoi o rapidă inactivare. Aşa stînd lucrurile, histamina nu poate fi considerată deocamdată ca un hormon gastric şi nici nu dispunem de o explicaţie acceptabilă privitoare la prezenţa sa în mucoasa stomacului, avînd concentraţia cea mai mare în regiunea celulelor oxintice (Feldberg şi Harris), asupra cărora pare bine stabilit că are cel mai puternic efect stimulator.

În ultimul sfert de secol s-au făcut numeroase cercetări privind existenţa unui hormon stimulator al secreţiei de pepsină. Acest factor poate fi extras din mucoasa duodenală şi din cea a antrului piloric. El este considerat ca un hormon cu acţiune specifică asupra celulelor zimogene ale glandelor gastrice, fapt pentru care a fost denumit *gastrozimină* (Blair, 1953). Secreţia gastrică poate fi influenţată pe cale hormonală şi în sens invers, de către un alt hormon de origine intestinală, numit *enterogastronă*. Acest hormon este de natură polipeptidică şi din punct de vedere fiziologic are proprietatea de a inhiba atît secreţia, cît şi mişcările gastrice.

Secreţia gastrică poate fi influenţată în mod considerabil nu numai de hormonii menţionaţi mai sus, ci şi de alţii. Aşa, de exemplu, *insulina* are o acţiune stimulatoare, pe cînd *adrenalina* are o acţiune inhibitoare.

Un considerabil rol stimulator asupra activităţii glandelor gastrice mai au şi o seamă de componenţi ai hranei, cum sînt : carnea (în special supa de carne), laptele şi altele.

Acţiunea sucului gastric asupra alimentelor. Datorită compoziţiei sale, sucul gastric îndeplineşte două roluri fundamentale : sterilizează alimentele depozitate temporar în stomac şi începe digestia unora dintre componenţii lor.

Sterilizarea alimentelor se realizează cu ajutorul acidului clorhidric. Datorită reacţiei puternic acide (pH aproximativ 1,0), microorganismele, care contaminează în mod curent aproape toate alimentele naturale, sînt distruse şi astfel sînt evitate posibilităţile de fermentaţie şi de putrefacţie. Acest fapt prezintă un dublu avantaj pentru organism : pe de o parte, se realizează o economie de nutrimente, iar pe de altă parte, se înlătură posibilitatea de intoxicaţie prin eventualii produşi de fermentaţie şi mai ales de putrefacţie, pe care ar putea să-i dezvolte felurite microorganisme, în condiţiile deosebit de favorabile (substrat nutritiv, umiditate, temperatură) dintr-un stomac anacid.

Digestia gastrică are un caracter foarte limitat, deşi produsul secretat de glandele acestui organ are o compoziţie în care intră mai multe enzime. Ea se manifestă printr-un proces de hidrolizare parţială a unora dintre substanţele proteice. Ca urmare a acestui fapt, din respectivele macromolecule proteice rezultă un amestec de peptide, care poartă denumirea de *peptone*. Prin urmare, pepsina are o acţiune *peptonizantă*. Cu ajutorul sucului gastric pot fi peptonizate : albuminele, globulinele, miozina, histonele, colagenul ş.a., dar nu se peptonizează : protaminele, cheratinele, amiloidul şi hematina. O menţiune deosebită se cuvine pentru caseinogenul din lapte. El se găseşte într-o formă solubilă (caseinogenat de calciu), însă, în prezenţa sucului gastric el trece într-o formă insolubilă, numită caseină sau caseinat de calciu. Această transformare a coseinogenului are drept consecinţă coagularea laptelui. La puii mamiferelor şi la copiii sugari fenomenul este datorit *labfermentului*, care are o acţiune specifică în acest sens, favorizată de un mediu relativ slab acid (*p*H=5—6) ; la adulţi însă acelaşi fenomen poate fi provocat de *pepsină*, sub a cărei acţiune începe şi procesul de digestie (peptonizare). Coagularea laptelui în interiorul stomacului are o mare importanţă fiziologică, prin faptul că, în stare semisolidă alimentul poate fi mai uşor reţinut în acest organ decît în stare lichidă, asigurîndu-se astfel o protecţie a intestinului şi o mai bună digestie. Laptele închegat din stomac este transformat în *chimus* în mod treptat şi tot astfel trece şi în intestin. Necesitatea coagulării laptelui pentru evitarea unei indigestii este comparabilă, pînă la un punct, cu nevoia pe care o au unele carnivore de a consuma carnea netriturată, ci doar abia sfîşiată. Experimental s-a constatat că dacă li se administrează acestora carne tocată, ele manifestă tulburări digestive grave, deoarece tocătura trece prea uşor în intestin, pe cînd hălcile de carne pe care le consumă „pe nemestecate" pot fi reţinute mai bine în stomac.

Digestia lipidelor. Astăzi este bine stabilit că la nivelul stomacului se pot desfăşura oarecari procese de lipoliză, ajungîndu-se pînă la liberarea de acizi graşi liberi. La acest proces participă : HCl, lipaza gastrică şi lipaza duodenală, care pot pătrunde în stomac prin regurgitare. Lipaza gastrică se pare că joacă un rol mai important la sugari. Ea lucrează, de altfel, numai asupra grăsimilor fin dispersate, cum ar fi cele din lapte şi din ouă (gălbenuş). Are un *p*H optim, de 4,5.

Digestia glucidelor. Cel mai important rol în digestia glucidelor la nivelul stomacului îl are amilaza salivară, care îşi continuă aici acţiunea pînă cînd *p*H-ul bolurilor devine prea acid. În acest interval de timp se obţine o intensă amiloliză (circa 70—80%).

În concluzie, digestia gastrică constă într-o treptată peptonizare a proteinelor alimentare. Concomitent cu aceasta este însă posibil să se producă şi unele procese de lipoliză şi de amiloliză. Pe măsură ce se desfăşoară aceste procese se formează, în porţiunea pilorică a stomacului, o masă lichidă, numită *chimus*, care este evacuată treptat în duoden sub acţiunea contracţiilor gastrice.

Golirea stomacului. Procesul de golire a stomacului începe la scurt timp după ajungerea alimentelor în stomac, de îndată ce o parte dintre acestea au fost aduse la un grad de digestie care să le permită trecerea barierei pilorice. Alimentele care în mod obişnuit nu sînt expuse unei digestii gastrice, trec cu multă ușurință prin această parte. Tot astfel și substanțele minerale izotonice, precum și apa, înaintează pe calea gastrică și pot trece prin sfincterul piloric fără oprire. Diferitele substanțe alimentare organice, chiar dacă nu suferă un proces de digestie gastrică, ele întîrzie un timp oarecare în stomac. Această întîrziere este în raport, pe de o parte, cu procesele din restul tubului digestiv, iar pe de altă parte, cu natura alimentelor. Mecanismele care reglează aceste fenomene protejează intestinul față de o inundație cu produși depășind capacitatea sa de digestie și de absorbție. În intestin alimentele nu se depozitează, ca în stomac, ci sînt imediat degradate în produși finali de digestie, susceptibili de a fi absorbiți în mediul intern. Durata de golire a stomacului depinde de viteza cu care sînt digerate alimentele. Principalele tipuri de alimente părăsesc aproape complet stomacul în curs de 3—5 ore.

Reglarea sfincterului piloric. Mult timp s-a crezut că deschiderea și închiderea sfincterului piloric sînt provocate de excitațiile chimice produse la nivelul lui. Cannon a emis teoria că deschiderea este provocată de excitațiile produse de acidul clorhidric la nivelul părții stomacale (pilorice) a sfincterului, pe cînd prezența lui în partea duodenală ar determina închiderea. S-a constatat însă că HCl nu este excitantul unic și exclusiv pentru aceste acțiuni, ci orice fel de excitant de partea duodenală a sfincterului provoacă închiderea lui, pe cînd de partea pilorică deschiderea.

Deschiderea sfincterului poate fi provocată de sărurile biliare și presiunea lichidelor din stomac. Se admite că pilorul se găsește în mod obișnuit deschis, iar închiderea lui se produce numai cînd unde peristeltice se apropie de el. Dar, în momentul cînd se introduce sistola gastrică, sfincterul nu se mai închide, dînd astfel posibilitate conținutului piloric să treacă în duoden; imediat după aceasta el se închide pentru un scurt interval de timp. Rolul acestui sfincter este relativ redus, de aceea actul de evacuare a stomacului nu se alterează prea mult în cazul cînd el se elimină chirurgical (Singleton).

Emeza. Este posibil și uneori necesar să se producă o evacuare a stomacului și în sens invers. Fenomenul este cunoscut sub denumirea de vomitare sau emeză. Actul vomitiv se desfășoară în modul următor: se produce în primul rînd o inspirație profundă, care este urmată de oprirea respirației și de ridicarea laringelui, cu glota sub scutul epiglotic; în acest timp se deschide larg esofagul și orificiul cardia, îngăduind evacuarea stomacului. La evacuare contribuie sugerea esofagiană, grație presiunii negative din interiorul, acestuia; contracția mușchilor peretelui stomacal, în lungul căruia se propagă unde peristaltice inverse, plecate din regiunea pilorică (sau chiar mai de departe din regiunea ileonului); presiunea diafragmei, coborîtă în jos printr-o mișcare amplă de inspirație, cu care debutează actul; presiunea bruscă și intensă a mușchilor abdominali. Emeza este sub un complicat control nervos (fig. 188).

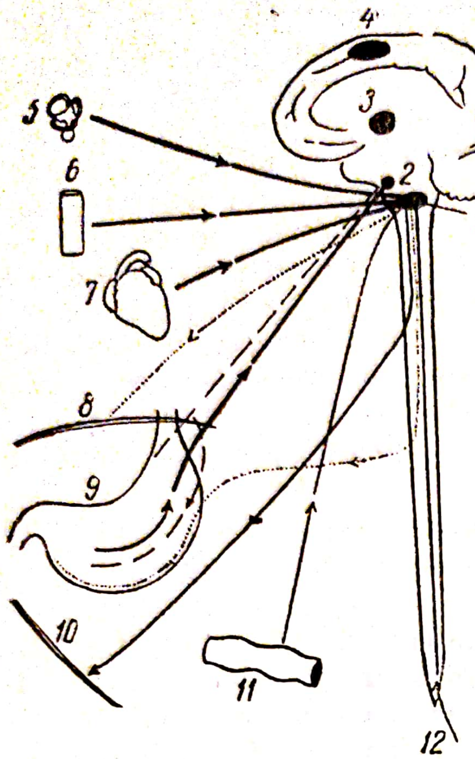


Fig. 188. Controlul nervos al actului vomitiv .

1 — centrul emezei ; *2* — nucleul vagului ; *3* — centrul alimentar ; *4* — cortex ; *5* — aparatul vestibular ; *6* — faringe ; *7* — inima ; *8* — diafragma ; *9* — stomacul ; *10* — peretele abdominal ; *11* — intestinul ; *12* — căi ascendente spinale. Săgeţile arată căile aferente şi cele eferente centrului vomitiv.

Particularităţi ale digestiei gastrice. Dacă se ia în consideraţie stomacul diferitelor specii de vertebrate superioare se pot constata deosebiri însemnate, chiar cînd este vorba despre animale care au un regim alimentar relativ asemănător, de exemplu, stomacul perissodactilelor şi al rumegătoarelor. Animalele din amîndouă aceste grupe utilizează acelaşi fel de hrană, însă modul de digerare al acesteia este diferit. La perissodactile (cal, măgar, zebră, tapir, rinocer) stomacul este unicameral, pe cînd la rumegătoare (bou, oaie, capră ş.a.) este tetracameral, fapt care are importante consecinţe asupra funcţiei acestui organ. (Unele detalii teoretice şi practice se pot găsi în manualele de zootehnie. În acest sens nu putem insista asupra lor). Menţionăm că digestia gastrică a ierbivorelor este în mod esenţial condiţionată de prezenţa unei foarte bogate microflore (bacterii) şi a unei microfaune (protozoare). Sub acţiunea enzimelor produse de microfloră se produce degradarea materiilor organice vegetale, iar bacteriile servesc ca hrană microfaunei, care — la rîndul său — devine o excelentă sursă nutritivă pentru gazda acestor simbionţi. La perissodactile digestia propriu-zisă are loc în porţiunea pilorică a stomacului, sub acţiunea unui suc gastric care conţine HCl şi pepsină. La rumegătoare flora microbiană şi microfauna acţionează în prestomace *(ierbar, ciur şi foios)*, iar digestia propriu-zisă se produce în *cheag*. Tot în acesta este digerat şi laptele în perioada alăptării. El conţine HCl, pepsină şi chimozină.

Fiziologia segmentului intestinal

Din cele arătate pînă acum, s-a putut constata că alimentele, deşi au fost expuse unor acţiuni digestive în gură şi în stomac, ele încă nu au ajuns în acele stadii finale de hidroliză încît să poată fi absorbite în mediul intern al organismului. Nici una dintre cele trei categorii de substanţe organice nu poate fi complet hidrolizată la nivelul acestor segmente şi, din această cauză, procesele digestive din segmentul următor al tubului digestiv devin nu numai necesare, ci chiar indispensabile.

După trecerea lor prin bariera pilorică, alimentele sînt expuse acţiunii digestive a sucului intestinal. Acesta este de fapt un amestec de sucuri, provenind : pe de o parte, din glandele intestinale, iar pe de altă parte de la glandele anexe ale acestui segment al tubului digestiv, adică de la pancreas şi de la ficat. Intestinul este un organ de formă tubulară. La majoritatea animalelor se pot distinge două părţi principale : *intestinul subţire* şi *intestinul gros* sau *colonul,* iar la limita dintre ele se găseşte o formaţiune mai mult sau mai puţin dezvoltată numită *cecum.* Gradul de dezvoltare al acestor segmente este în funcţie de natura hranei specifice a fiecărui animal. Ca regulă generală, toate segmentele tubului digestiv sînt mai dezvoltate la animalele erbivore decît la cele carnivore (tab. 15 şi 16). În legătură cu această problemă mai menţionăm şi faptul că, deşi lungimea intestinului are un caracter specific ereditar, ea totuşi poate fi mult influenţată de adoptarea unui anumit regim alimentar. Influenţa acestuia s-a controlat pe cale experimentală. Astfel, de exemplu, Babák a contatat că intestinul mormolocilor de broască hrăniţi cu carne este mai scurt decît al celor care au consumat o hrană vegetală.

Tabelul 15

Lungimea şi capacitatea diferitelor segmente ale tractului gastro-intestinal la cîteva specii de animale

Specia	Stomac, capacitatea în l	Intestinul subţire		Cecumul		Colonul	
		Capacitate în l	Lungimea în m	Capacitate în l	Lungimea în m	Capacitatea în l	Lungimea în m
Cal	17,96	63,82	22,44	33,54	1.00	96,02	6,47
Bou	252,50	66,00	46,00	9,90	0,88	28,00	10,18
Oaie	29,60	26,20	9.00	1,00	0,36	4,60	6,17
Porc	8,00	9,20	18,29	1,55	0,23	8,70	4,99
Cîine	4,33	1 62	4,14	0,09	0,08	0,91	0.60
Pisică	0,341	0,114	1,72	0,09	0,09	0,124	0,35

Tabelul 16

Proporţiile centezimale ale segmentelor tractului gastro-intestinal în raport cu întreaga lungime a acestuia

Specia	Stomacul	Intestinul	Cecumul
Cal	8,5	30,2	15,9
Bou	70,8	18,5	2,8
Oaie	66,9	20,4	2,3
Porc	29,2	33,5	5,6
Cîine	62,3	23,3	1,3
Iepure de casă	15,1	37,7	31,4
Nutria	19,4	16,7	44,4

Din punct de vedere structural, intestinul subţire se caracterizează prin constituenţii reprezentaţi în figura 189.

Fiziologia intestinului subţire. Intestinul subţire îndeplineşte următoarele funcţii : — de digestie chimică ; de transport al chimusului ; de absorbţie a nutrimentelor ; de apărare faţă de microorganisme. Toate aceste funcţii se îndeplinesc în mod simultan.

Activitatea digestivă. Se realizează cu ajutorul enzimelor secretate : pe de o parte, de celulele columnare ale epiteliului intestinal şi de

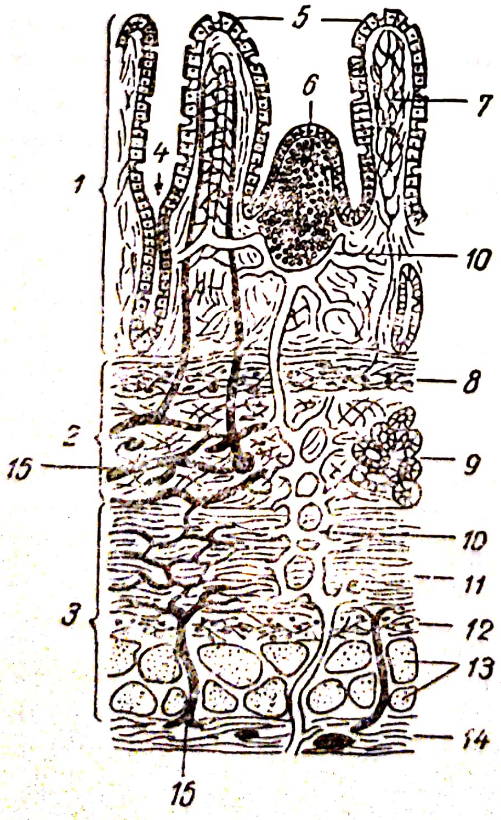


Fig. 189. Structura intestinului subţire : 1 — mucoasa ; 2 — submucoasa ; 3 — musculoasa ; 4 — glanda Lieberkühn ; 5 — vilozităţi ; 6 — folicul ; 7 — reţea nervoasă ; 8 — plex Meissner ; 9 — glande Brunner ; 10 — reţele limfatice ; 11 — musculatura circulară ; 12 — plexul lui Auerbach ; 13 — musculatura longitudinală ; 14 — peritoneul visceral ; 15 — vase de sînge (după Brese).

glandele proprii ale acestui organ, iar pe de altă parte, de pancreasul exocrin. Activitatea digestivă este favorizată de prezenţa bilei secretată de ficat. Secreţia intestinală şi acţiunea digestivă a sucului intestinal au fost cercetate prin diferite metode. Două dintre acestea prezintă mai mult interes: metoda fistulelor şi cea a „tubajelor". Prin tubaje se explorează de obicei numai porţiunea iniţială a intestinului (duodenul) şi numai la om. În acest scop se întrebuinţează un tub de cauciuc cu pereţi flexibili dar rezistenţi, *sonda lui Einhorn.* Lungimea sa este de 1,20 m, iar ⌀ interior de circa 3 mm. La capătul care se introduce în tubul digestiv se găseşte o olivă metalică ciuruită. Introducerea sondei este controlată uneori radiologic, pentru a şti exact dacă a ajuns sau nu în duoden. Cînd se găseşte în această regiune, se poate extrage conţinut (lichid) duodenal cu ajutorul unei siringi, cu care se aspiră prin capătul liber al sondei. Metoda se aplică de fapt nu atît pentru recoltarea sucului intestinal propriu-zis, cît pentru recoltarea de bilă, întrucît în această porţiune a intestinului se varsă canalul coledoc.

La om nu se pune de fapt problema recoltării de suc enteric, deoarece nu se produc tulburări care să necesite o asemenea explorare.

La animale au fost făcute multe investigaţii, avînd ca scop îndeosebi lămurirea funcţiei acestui organ. Acest scop este atins incomparabil mai satisfăcător cu ajutorul fistulelor (fig. 190).

Activitatea secretorie intestinală este continuă, dar inegală; în perioadele de repaus digestiv se produce o cantitate mică de suc, pe cînd în timpul digestiei secreţia este foarte abundentă.

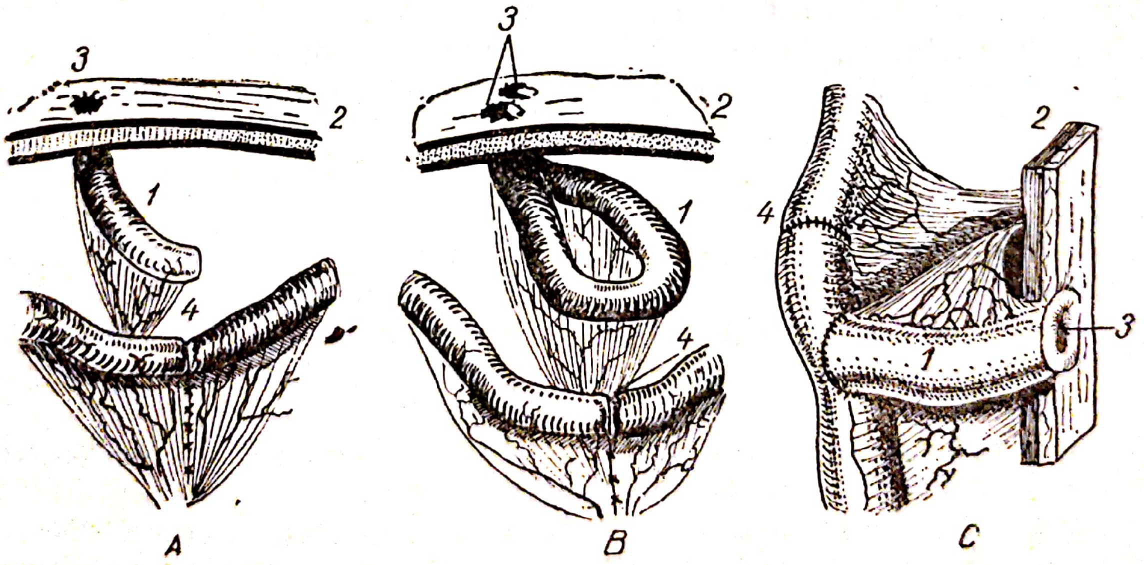


Fig. 190. Tipuri de fistule intestinale:

A — Thyry; *B* — Thyry-Vella; *C* — Mann-Bolmann: *1* — ansa intestinală decupată şi pusă în comunicare cu exteriorul; *2* — peretele abdominal; *3* — orificiul fistulelor; *4* — suturile pentru refacerea integrităţii intestinului. In toate cazurile, ansa intestinală fistulizată işi păstrează intacte circulaţia şi inervaţia (după Kolb).

Producţia de suc este strîns legată de gradul de irigaţie a intestinului ; cînd se produce hiperemie are loc o intensificare a secreţiei. Producţia de suc ar fi cuprinsă între 13 şi 20 ml/100 cm^2 sau de aproximativ 2 1/24 ore. Sucul intestinal nu are exact aceeaşi compoziţie în tot lungul intestinului. În general, sucul enteric este limpede, gălbui şi alcalin. Se întîmplă uneori să aibă un anumit grad de turbiditate, datorită prezenţei unor celule epiteliale descuamate şi prezenţei unui număr oarecare de leucocite. Reacţia este, în general, uşor alcalină $pH=7—8$) în duoden şi slab acid în restul intestinului ($pH=6,0—6,5$) ; la rumegătoare reacţia este, de obicei, mai acidă ($pH=2,5—5,5$). Compoziţia chimică a sucului enteric este comparabilă cu aceea a altor secreţiuni digestive. Conţine apă (98%), săruri minerale (aproximativ 1%), substanţe organice (aproximativ 1%). Dintre substanţele minerale în proporţie mai mare sînt : $NaCl$ (=0,5%) şi $NaHCO_3$ (= 0,4%). Cît priveşte substanţele organice, acestea sînt reprezentate prin unele proteine rezultate din degradarea celulelor epiteliale descuamate şi a leucocitelor ajunse în intestin. Dar, pe lîngă acestea, în sucul enteric mai sînt prezente şi numeroase enzime. Enzimele enterice pot hidroliza felurite substanţe nutritive, din toate cele trei categorii pricipale : *glucide, lipide* şi *protide.*

Enzimele glicolitice (glucidaze sau carbohidraze) sînt reprezentate prin : *amilază, maltază, zaharază* şi *lactază.*

Din rezultatele unor cercetări recente rezultă că toate enzimele care acţionează asupra dizaharidelor sînt localizate în interiorul celulelor epiteliului intestinal ; prezenţa lor în suc ar fi doar ocazională şi în proporţie cu totul neglijabilă (Dahlquist şi Thompson ; Newey şi col.).

Ca *enzimă lipolitică* este de menţionat o lipază intestinală, care are însă un rol discutabil şi, în orice caz, incomparabil mai redus decît acela al lipazei pancreatice. Sub acţiunea sa pot fi hidrolizate mici cantităţi din grăsimile neutre emulsionate.

Enzimele proteolitice intestinale sînt reprezentate printr-un amestec de peptidaze, cunoscut sub denumirea de *erepsină.* Datorită lor, protidele rezultate din acţiunea proteazelor gastrice şi pancreatice sînt hidrolizate pînă la stadiul de aminoacizi. În acest suc mai există o enzimă activatoare a tripsinogenului *(enterokinaza)* şi o *renină* intestinală, care acţionează asupra caseinogenului. Dintre enzimele prezente în celulele epiteliului intestinal, pe lîngă dizaharazele arătate mai sus, mai pot interveni în activitatea digestivă şi : *nucleazele, nucleotidazele nucleozidazele şi fosfatazele.*

Celulele mucoasei intestinale secretă şi următorii hormoni : *secretina, pancreozimina, colecistokinina, vilikinina* şi *enterogastrona.* Primii doi sînt stimulatori ai activităţii secretoare a pancreasului, ultimul inhibă activitatea gastrică, iar ceilalţi doi activează mişcările colecistului, respectiv ale vilozităţilor intestinale.

Reglarea secreției intestinale. Activitatea secretorie a intestinului este reglată pe două căi — nervoasă și umorală.

Pe cale nervoasă se realizează un control asemănător celui care se manifestă și la nivelul segmentului gastric, adică pe calea nervului vag se produce o stimulare a secreției intestinale, pe cînd simpaticul are o acțiune inhibitoare. Experimentul s-a constatat că, excitînd nervii vagi, secreția intestinală nu este influențată în mod notabil. Totuși, dacă excitația are loc după o prealabilă denervare simpatică, atunci se produce o netă intensificare a secreției. Rezultă deci că simpaticul are într-adevăr o acțiune inhibitoare. Această acțiune poate fi dedusă și din faptul că, după denervarea simpatică a unei anse intestinale izolate, aceasta se umple în scurt timp cu suc enteric, pe cînd o ansă similară, dar cu inervația simpatică intactă, nu prezintă asemenea fenomen.

Secreția intestinală este influențată probabil și de sistemul nervos intrinsec. În orice caz, prin intermediul acestuia efectele ar avea un caracter foarte limitat, local. Despre posibilitatea manifestării unor reflexe secretorii locale avem o dovadă în faptul că excitarea mecanică (prin distensia unui balonaș) a unei anse intestinale denervate (extrinsec) provoacă o reacție secretorie intensă. Prin urmare, se poate conchide că activitatea secretoare intestinală poate fi influențată atît pe calea sistemului nervos extrinsec, cît și a celui intrinsec.

Pe cale umorală, de asemenea, este posibil ca secreția intestinală să fie influențată prin mai mulți factori. Dintre aceștia notăm în primul rînd acțiunea stimulatoare a doi hormoni elaborați chiar de către mucoasa intestinală : *secretina* și *enterocrinina*. Influența secretinei asupra secreției intestinale este discutabilă. Se admite (Florey și Harding) că ea se exercită numai asupra *glandelor lui Brunner*. În orice caz, ea are o acțiune specifică asupra secreției hidrominerale a pancreasului exocrin. Enterocrinina are o acțiune stimulatoare specifică asupra secreției intestinale (Nasset). Asupra secreției intestinale se mai exercită în mod sigur și alte influențe, fie acelea ale unor agenți transportați pe cale sanguină fie cele determinate de acțiunea directă a unor produși de digestie. Astăzi pare bine stabilit că dizaharidele pot pătrunde ca atare în celulele epiteliului intestinal și că prezența lor acolo determină o mobilizare a secreției de enzime corespunzătoare.

Fiziologia pancreasului exocrin. O profundă influență asupra digestiei intestinale o are sucul pancreatic. Acesta este secretat de către componenta exocrină a pancreasului. Pancreasul este o glandă anexă a porțiunii duodenale a intestinului (fig. 191). Se dezvoltă dintr-un mugure al enteronului embrionar. Din punct de vedere structural, pancreasul se aseamănă — pînă la un punct — cu glandele salivare, fapt pentru care s-a și spus că ar fi o *glandă salivară abdominală*. În realitate, însă, chiar și sub aspect histologic pancreasul prezintă unele particularități proprii lui.

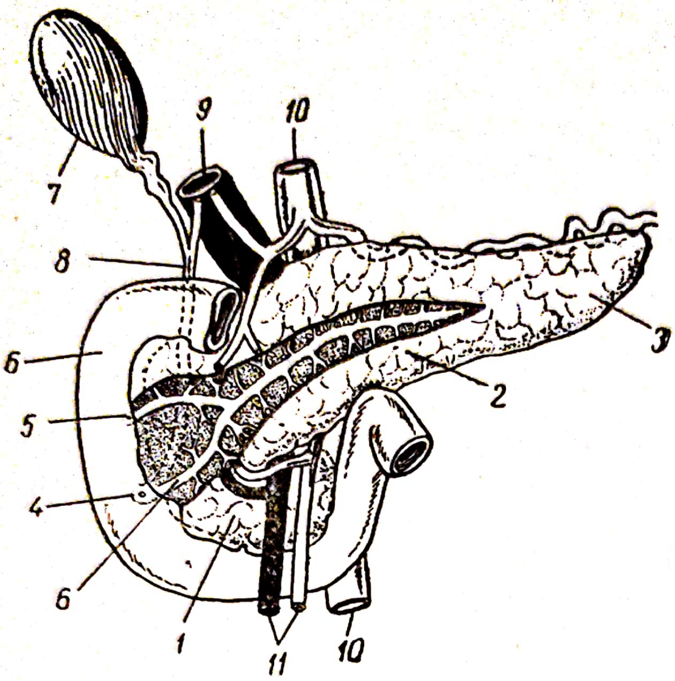


Fig. 191. Topografia pancreasului :
1 — capul ; *2* — corpul ; *3* — coada pancreasului ; *4* — ampula lui Vater ; *5* — orificiul canalului lui Santorini ; *6* — canalul lui Wirsung ; *7* — vezica biliară ; *8* — canalul coledoc ; *9* — vena portă ; *10* — artera aortă ; *11* — vasele mezenterice (după Bresse).

Mai întîi, pentru pancreas este foarte caracteristică prezenţa insulelor de ţesut endocrin, cunoscute sub denumirea de „insulele lui Langerhans“, care secretă *insulină* şi *glucagon,* hormoni glicoregulatori importanţi. Pe lîngă aceasta, chiar şi structura părţii exocrine a pancreasului prezintă unele deosebiri faţă de glandele salivare (de exemplu, existenţa la nivelul extremităţii ramificaţiilor terminale a tuburilor intercalare a unor aşa-zise celule „centroacinoase“). În esenţă, însă, pancreasul exocrin este o glandă acinoasă tipică. Produsul său de secreţie este elaborat în citoplasma celulelor acinilor, de unde trece apoi în canaliculele glandulare, prin care este condus spre canalele colectoare : unul principal (al lui *Wirsung*), celălalt secundar (al lui *Santorini*), care se varsă în duoden. Activitatea secretorie a pancreasului exocrin a fost cercetată, pe de o parte, prin metode histofiziologice şi, pe de altă parte, prin metode fiziologice propriu-zise. Prin diferite tehnici histologice s-a putut pune în evidenţă, încă de mult, că aspectul celulelor acinoase variază în funcţie de starea fiziologică a glandei. Încă în secolul trecut, Claude Bernard observase că în stare de repaus celulele sînt pline cu nişte granulaţii secretorii, care nu se mai constată în cazul pieselor provenite de la animalele aflate în repaus digestiv. Prin cercetări mai amănunţite s-a putut stabili că, după excitarea nervului vag (care inervează pancreasul) numărul granulaţiilor scade foarte mult. Nu acelaşi lucru se întîmplă cînd activitatea secretorie a glandei este stimulată prin administrarea de *secretină*. Din aceste experienţe rezultă deci, că într-adevăr, prezenţa granulaţiilor este legată de secreţia de enzime, nu de secreţia *hidrominerală*.

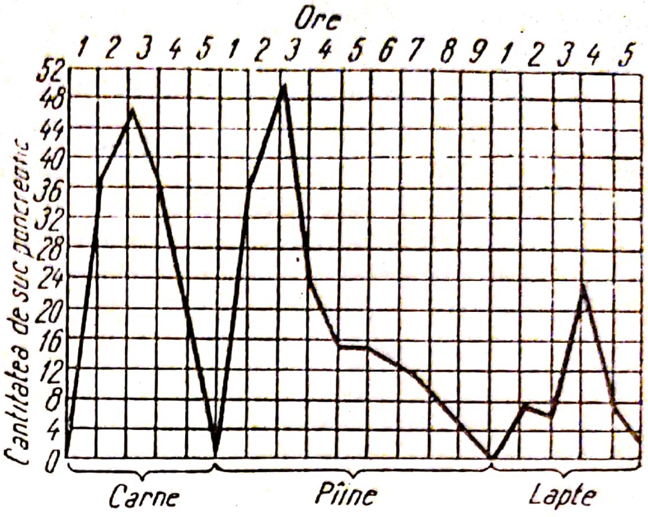


Fig. 192. Influența hranei asupra secreției pancreatice (după Walter, din Bîkov și col.).

Explorarea funcțională a glandei se poate face în mod mai satisfăcător cu ajutorul fistulelor. Întocmai ca și în cazul explorării glandelor salivare, și pentru pancreas se poate practica ușor o fistulă în canalul principal (Wirsung) al glandei. Prin această operație animalul nu suferă tulburări digestive, deoarece el continuă să primească prin canalul lui Santorini (și prin alte canale accesorii) cantitatea de suc de care are nevoie. Sucul pancreatic poate fi condus la exterior printr-un tub de cauciuc sau metalic.

O fistulă mai perfectă a fost făcută și pentru această glandă, ca și pentru glandele salivare, prin decuparea circulară a porțiunii de duoden unde se varsă canalul glandular și prin abușarea acestui orificiu la nivelul peretelui abdominal. Fereastra rămasă în peretele duodenal se închide chirurgical și astfel, în scurt timp animalul se remite, furnizînd o cantitate apreciabilă de suc pancreatic pur. O asemenea fistulă pancreatică permanentă (sau cronică) a fost realizată cu deplin succes de către Pavlov și Heidenhain. Prin îmbunătățirile aduse de către Pavlov acestei metode, ea a devenit cea mai indicată pentru acest gen de investigații. Cantitatea de suc pancreatic produsă în timp de 24 de ore nu este cunoscută exact, deoarece, nu se poate recolta, în mod satisfăcător, tot produsul de secreție. Se știe sigur că și această secreție este continuă, dar inegală, întrucît în repaus (adică pe nemîncate) se produce mult mai puțin suc decît postprandial. (În „repaus“ circa 18 ml/oră ; pe cînd postprandial circa 50 ml/oră). Compoziția chimică a sucului pancreatic este de asemenea asemănătoare cu cea a salivei, dar nu identică. Într-adevăr, el conține apă, circa 99%, iar restul de 1% este reprezentat de diferite substanțe organice și minerale. Reacția sucului este alcalină (*p*H=8,3), deoarece conține o cantitate însemnată de CO_3HNa. De fapt, numai alcalinitatea de titrare este mare, pe cînd cea actuală este relativ mică. Sucul pancreatic variază atît cantitativ, cît și calitativ, în funcție de mai mulți factori și îndeosebi de natura hranei (I. P. Pavlov și colab.) (fig. 192). În ce privește compoziția sucului pancreatic în *substanțe organice,* ea este importantă din cauza enzimelor pe care le conține.

Fermenții cu acțiune proteolitică. Proteazele pancreatice. Acestea sînt reprezentate prin două proenzime distincte: *tripsinogenul* și *chimotripsinogenul* ambele în stare inactivă.

— *Tripsinogenul* este inactiv, deoarece este cuplat în glandă cu un inhibitor, reprezentat printr-o substanță proteică, cu greutatea moleculară aproximativ 6 000 (Northrop). Prin decuplarea inhibitorului, tripsinogenul trece în forma activă, numită *tripsină.* Activarea se poate produce sub acțiunea unor urme de tripsină, printr-o reacție autocatalitică. Activarea tripsinogenului a fost descrisă mai întîi de către Șepovalnikov, un colaborator al lui Pavlov. Tripsinogenul poate fi activat de către *enterochinază (tripsinochinază),* fiind necesari pentru aceasta și ionii de calciu.

Tripsina are o puternică și rapidă acțiune proteolitică. În mediu ușor alcalin (pH$=8{,}2$—$8{,}7$), ea este capabilă să peptonizeze albuminele, să peptizeze peptonele și să elibereze chiar unii aminoacizi (tirosină, leucină, cistină, acid glutamic).

— *Chimotripsinogenul* este, ca și tripsinogenul, inactiv, însă poate fi activat prin acțiunea unor foarte mici cantități de tripsină, transformîndu-se în *chimotripsină,* dar spre deosebire de tripsinogen asupra lui enterochinaza este fără efect. Chimotripsina pare a fi o enzimă adaptată unor substraturi ca și acelea asupra cărora acționează *pepsina* însă, ele nu au același punct de atac. Mai notăm și faptul că, pe cînd tripsina poate provoca coagularea sîngelui, chimotripsina poate produce coagularea laptelui. Modul de „activare“ al proteazelor tripsinice însă nu este pe deplin elucidat.

Peptidazele. În sucul pancreatic se găsesc, în mod obișnuit, și următoarele peptidaze: *carboxipeptidaza, aminopeptidaza* și *dipeptidaza.* Primele două au proprietatea de a transforma polipeptidazele în dipeptide, eliberînd în același timp și o seamă de aminoacizi, pe cînd dipeptidaza acționează asupra dipeptidelor, scindîndu-le în aminoacizii din care sînt alcătuite. Prin urmare, sub acțiunea enzimelor pancreatice hidroliza substanțelor proteice poate începe chiar de la macromolecule și poate merge pînă la stadiul final al digestiei lor, pînă la eliberarea aminoacizilor.

Enzime glicolitice. Sucul pancreatic conține o *amilază* (diastază) atît de activă încît ea poate hidroliza amidonul chiar dacă acesta nu este fiert. Condițiile optime în care se manifestă acțiunea sa amilolitică sînt foarte asemănătoare celor necesare și pentru amilaza salivară. Existența altor enzime glicolitice în sucul pancreatic este discutabilă. În orice caz, intervenția lor în procesul de digestie este neglijabilă. Se poate considera că acțiunea acestui suc asupra glucidelor se limitează la transformarea amidonului în maltoză. Amidonul este cel mai important dintre „glucidele asimilabile“. Digestia sa are loc, la foarte multe animale, în special în intestin și se îndeplinește sub acțiunea amilazei pancreatice. Numai omul și cîteva specii de animale pot hidroliza amidonul la nivelul segmentului bucal și al celui gastric, cu ajutorul unei amilaze salivare. Chiar și în aceste cazuri digerarea sa nu este totală. Deși amidonul poate fi digerat și în stare crudă, pentru o mai bună utilizare a sa este necesar să fie fiert în prealabil. Această operație se impune mai ales atunci cînd este vorba despre amidonul din cartofi (feculă) și din leguminoase. Încă nu se știe cărei cauze se datorește rezistența feculei crude față de amilază. Se presupune că aceasta este legată de modul specific de polimerizare a acestui polizaharid. Digestibilitatea scăzută a amidonului din leguminoase s-ar datora prezenței în aceste plante a unei antiamilaze, care poate fi distrusă însă prin fierbere. După un tratament termic convenabil, atît fecula cît și amidonul leguminoaselor pot fi hidrolizate de amilaze în mod integral.

Lipaza pancreatică. Sucul pancreatic lucrează asupra lipidelor în două moduri: emulsionîndu-le și hidrolizîndu-le. Acțiunea emulsionantă este necesară pentru mărirea suprafeței de contact a fermentului lipolitic și pentru absorbție. Se admite că sucul pancreatic dispune de o oarecare putere emulsionantă deosebită de cea a bilei.

Acțiunea lipolitică se produce grație lipazei pancreatice (steapsina). Aceasta scindează grăsimile neutre în acizi grași și glicerină. Procesul este mult mai intens în prezența bilei. Rezultatele experimentale ale cercetărilor recente în acest domeniu tind să demonstreze că, în orice caz, hidroliza gliceridelor se realizează în mod treptat și numai parțial, astfel încît numai cel mult 30—50% din acizii grași se eliberează în timpul digestiei. Există mari variații specifice în ce privește puterea lipolitică a sucurilor digestive.

Alte enzime lipolitice prezente în sucul pancreatic sînt *lecitinaza* și *colesterolesteraza.*

Reglarea activității exocrine a pancreasului. Activitatea acestui organ posedă o reglare dublă, nervoasă și endocrină.

Pancreasul posedă o dublă inervație vegetativă — una *vagală* (*Pavlov*) și alta *simpatică* (Baxter). Mobilizarea activității pancreatice se face în mod reflex, pe cale vagală, și ea poate fi declanșată nu numai de un prînz normal, ci și de unul fictiv.

Reglarea umorală. Secreția pancreatică poate fi declanșată prin acțiunea acidului clorhidric asupra mucoasei intestinale. Dacă se introduc în duoden sau în jejun 50 ml de HCl 0,4% se constată că, după 2 minute, se produce o puternică secreție pancreatică, care după 5 minute începe să diminue, iar după 10 minute se oprește. Concomitent cu această secreție se produce și o intensificare a irigației glandei. Această hiperemie se manifestă și în cazul cînd glanda este denervată. Din această cauză, precum și din alte observații, Bayliss și Starling (1902) au dedus că: HCl gastric în contact cu epiteliul duodenal, activează un produs al acestor celule, *prosecretina*, transformînd-o în *secretină*, care se varsă în sînge, și pe această cale ajunge să excite celulele pancreatice exocrine. Secretina se poate extrage ușor din mucoasa intenstinală, cu soluții slab acide de HCl (0,4%); 1 ml dintr-un asemenea extract, injectat intravenos, determină o abundentă secreție pancreatică. Acest produs, ca și alți hormoni nu este „specific", ci este eficient la toate speciile de animale superioare. Din punct de vedere chimic, secretina este un fosfopolipid. Se găseşte şi în unele plante (de exemplu, în spanac) şi nu este distrusă prin fierbere. Secretina stimulează numai secreţia hidrominerală a pancreasului, pe cînd secreţia de enzime este sub controlul altui hormon intestinal — ***pancreozimina***.

Funcţia digestivă a ficatului. Activitatea digestivă intestinală este influenţată în mod considerabil de prezenţa bilei. Pe lîngă aceasta, unii componenţi biliari joacă rol şi în absorbţia unor nutrimente. Bila este un produs de secreţie a ficatului. Ficatul îndeplineşte multiple funcţii, tratate în alte capitole din manual, aci fiind înfăţişată doar funcţia biligenă prin care participă la produsul de digestie şi de absorbţie.

Funcţia biligenă. Producţia de bilă este *continuă*. Pe măsură ce se formează componenţii biliari în celulele parenchimului hepatic, ei trec în canaliculele biliare, prin intermediul cărora ajung în canalul hepatic. La unele specii bila trece apoi mai departe în duoden, însă la alte specii de animale şi la om există posibilitatea unei depozitări temporare în *colecist*. În acest caz trecerea bilei în duoden este discontinuă, mai mult sau mai puţin abundentă în timpul digestiei şi oprită după aceasta. Explorarea funcţiei biligene poate fi efectuată în diferite moduri. În mod curent se recoltează bila cu ajutorul sondelor şi al fistulelor. La om se aplică numai primul procedeu. Cea mai simplă fistulă biliară se obţine introducînd o canulă metalică fină direct în canalul coledoc. Bila este condusă la exterior printr-un tub de cauciuc, care se pune în legătură cu capătul liber al canulei. În acest caz, bila este drenată la exterior şi colectată într-un recipient. Metoda prezintă dezavantajul că privează intestinul de bilă, fapt care nu este lipsit de urmări nefavorabile digestiei. S-au preconizat şi utilizat cu succes diferite alte tehnici urmărindu-se mai ales obţinerea unor probe de bilă la intervalele de timp dorite, iar în restul timpului aceasta fiind condusă în intestin (fig. 193, *A* şi *B*).

Compoziţia bilei. Analizate fiind probele de bilă recoltate direct din canalul hepatic şi cele luate din colecist, s-a constatat că ele nu au exact aceeaşi concentraţie. De aceea s-a făcut distincţia între o aşa-numită *bilă cistică* şi o *bilă hepatică*. Ele se deosebesc uşor chiar cu ochiul liber, deoarece bila hepatică este gălbuie, pe cînd bila cistică este mai mult sau mai puţin verzuie. Diferenţele constatate în privinţa proporţiei în care se găsesc feluriţi constituenţi în cele două feluri de bilă se datoresc în mod exclusv faptului că, în timpul staţionării, în colecist se absoarbe o însemnată cantitate de apă.

Luînd în consideraţie compoziţia chimică a bilei se poate spune că ea este mai degrabă un produs de excreţie decît de secreţie, deoarece cu excepţia sărurilor biliare, toţi ceilalţi constituenţi nu mai sînt utilizaţi de organism, ci sînt eliminaţi pe cale intestinală (tab. 17). Pigmenţii biliari rezultă din degradarea hemoglobinei liberată din hematiile distruse. Mai întîi se separă hemul de globină şi apoi, prin treptate procese de reducere, el se transformă în diferiţi pigmenţi (bilirubină, biliverdină,

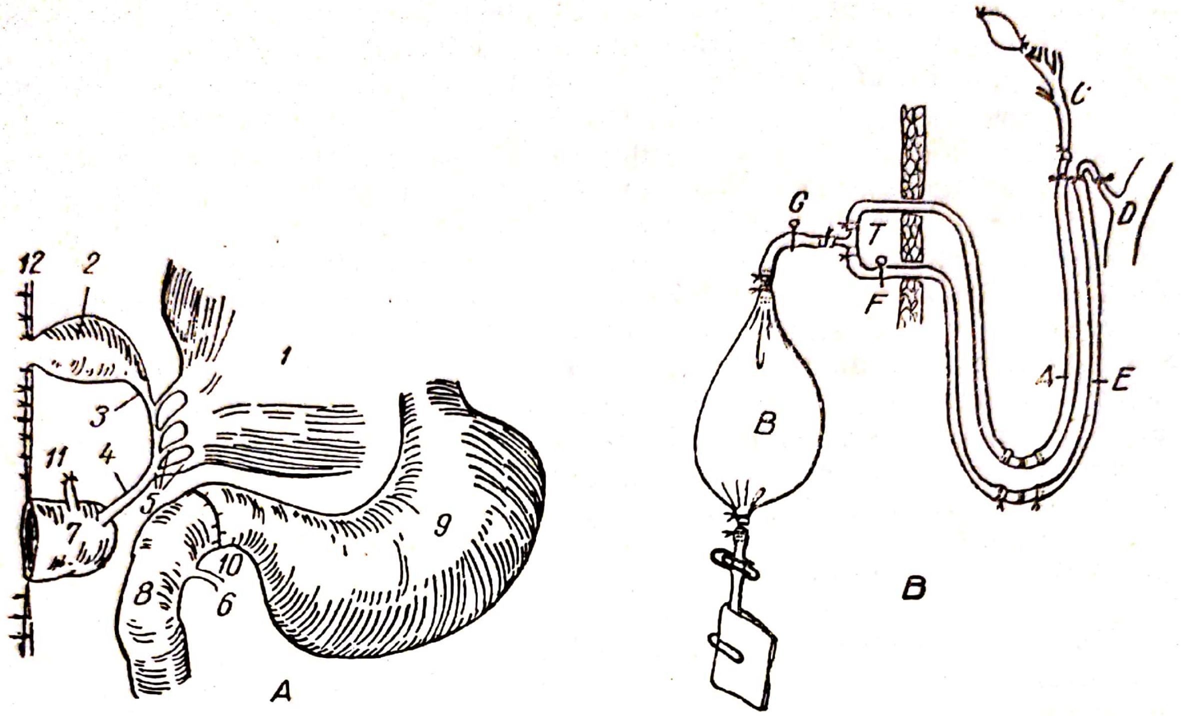


Fig. 193. Fistule biliare :

A — Fistulizarea canalului coledoc (după Gorşkova şi Inasaridze): 1 — ficatul; 2 — vezica biliară ; 3 — canalul cistic ; 4 — canalul coledoc ; 5 — canalele hepatice ; 6 — canalul lui Wirsung ; 7 — segment izolat de duoden ; 8 — restul duodenului ; 9 — stomacul ; 10 — sutură ; 11 — canalul lui Santorini ; 12 — peretele abdominal (după Bîkov şi col.) ; B — schema operaţiei pentru „intubaţia alternantă“ : C — canalul coledoc ; A şi E — tuburi de conducere a bilei în duoden (D), trecînd prin T, cînd clema (G) împiedică trecerea sa în rezervorul de cauciuc (B). În cazul cînd clema G este ridicată şi este închisă clema F, bila se colectează în rezervorul de cauciuc (B), din care se iau prize pentru măsurare şi analize. Canalul cistic este secţionat (după Mc. Master şi Elman).

Tabelul 17

Compoziţia bilei la cîteva specii de animale

Compuşi	Cîine		Porc	Bou
	Bilă hepatică	Bilă cistică	Bilă cistică	Bilă cistică
Apă	955—977	754—886	811—885	894
Reziduu uscat	23—45	114—246	115—189	106
N total	0,65—1,05	2,55—6,35	3,7—4,8	2,66
Colină (total)	0,39—0,58	3,4—11,1	1,8—4,5	0,8
Săruri biliare	5—24	79 —150	85—120	72
Acizi graşi (total)	1,75—2,7	16 —50	8,2—20	3,7
Lecitină	2,5—4	22,5—70	12—29	5,2
Colesterol	0,04—0,15	0,8—1	1,3—1,8	0,37
Proteine	1,3—2,1	1,9—5,2	2,8—4,1	4,2
Bilirubină	0,42—0,55	0,92—1,7	0,32—0,615	4,2
Glucide (total)	0,42—0,55	7,36—9,38	1,2—3	4,2
Zahăr reduc.	0,42—0,55	0,64—0,72	0,37—0,63	4,2

urobilină), care se elimină în cea mai mare parte pe această cale. Ceilalţi componenţi ai bilei rezultă din alte activităţi metabolice.

Pentru digestie sînt utile numai sărurile biliare, deoarece ele îndeplinesc multiple acţiuni favorabile. Cu ajutorul lor se realizează emulsionarea grăsimilor neutre şi a acizilor graşi ; ele favorizează acţiunea lipazelor şi a tripsinei, stimulează motilitatea intestinală şi micşorează tensiunea superficială a produşilor de digestie, înlesnind absorbţia lor.

Circulaţia sărurilor biliare. Fiind în mare parte absorbite de mucoasa intestinală, sărurile biliare ajung foarte repede în circulaţia portă şi, prin urmare, în ficat, din care trec iarăşi în bilă. În acest mod se asigură un scurtcircuit, datorită căruia aceleaşi molecule de acizi biliari pot vehicula în repetate rînduri noi şi noi molecule de grăsimi. Din această cauză nici nu este necesară o sinteză prea activă de acizi biliari. Experimental s-a constatat că, dacă bila este parţial drenată la exterior, producţia de săruri biliare se intensifică şi astfel nivelul concentraţiei lor în bilă rămîne aproape constant. Acest fapt denotă că există o reglare a secreţiei de acizi biliari, însă mecanismele sale încă nu sînt elucidate complet.

Consideraţii generale asupra digestiei intestinale. Luînd în consideraţie cele arătate mai înainte, se poate deduce uşor că în această parte a tubului digestiv este posibilă digerarea tuturor tipurilor de alimente, chiar dacă acestea nu au suferit o prealabilă prelucrare în segmentele precedente, în afară, eventual, de cea mecanică. Dar, deşi există atît de complexe şi de eficiente posibilităţi pentru ca digestia să se realizeze în condiţii optime, totuşi este necesar ca alimentele să pătrundă în intestin în cantităţi mici şi în mod treptat. În caz contrar, ele nu pot fi digerate complet şi astfel în mare parte trec mai departe în colon, unde sînt expuse unor procese de fermentaţie şi de putrefacţie, care pot fi dăunătoare organismului. În asemenea cazuri se produce, în mod obişnuit, o reacţie de apărare, care se manifestă printr-o rapidă evacuare a intestinului (diaree) mai mult sau mai puţin energică. Riscuri de indigestie se pot produce şi în diferite cazuri de deficienţe secretorii, dar ele sînt evitate, în general, prin intrarea în joc a unor *mecanisme de compensare.* De exemplu : în cazul unui deficit de suc pancreatic se intensifică secreţia gastrică şi cea intestinală. Cînd mecanismele de compensare nu sînt eficiente şi nu se produce nici evacuarea conţinutului intestinal, atunci există pericolul unor foarte grave indigestii, cu consecinţe uneori mortale.

Mişcările intestinale. La nivelul intestinului subţire sînt de luat în considerare două feluri de mişcări : de amestecare şi de transport. Ambele categorii de mişcări se realizează cu ajutorul musculaturii netede. Mişcările intestinale lipsesc numai la acele animale la care transportul şi amestecarea conţinutului se fac cu ajutorul cililor (de exemplu, la moluşte). În aceste cazuri peretele intestinal este aproape lipsit de musculatură, în schimb el posedă un bogat echipament ciliar.

Mişcările de amestecare sînt de trei feluri : *segmentare, pendulare* şi *vilare.*

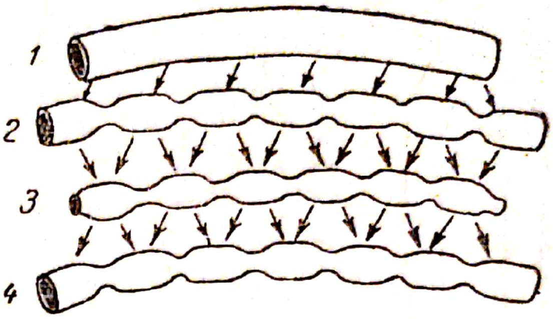


Fig. 194. Schema producerii mişcărilor segmentare alternative:

1 — ansă intestinală în repaus; 2 — apariţia contracţiilor inelare; 3 — alternarea fenomenelor: în locul contracţiilor se produc relaxări şi invers; 4 — revenirea la situaţia din 2 (după Cannon, din Kolb).

Mişcările segmentare se realizează cu ajutorul musculaturii circulare. Din această cauză ele se manifestă sub forma unor *contracţii inelare*. Se caracterizează prin aceea că apar grupate şi alternînd în diferite teritorii ale intestinului şi apoi dispar tot atît de repede. În aceste condiţii conţinutul intestinal se amestecă, dar nu este transportat mai departe (fig. 194).

Mişcările pendulare. Deschizînd cavitatea abdominală a unui animal, cînd el se găseşte în plin travaliu digestiv, se pot observa o seamă de mişcări ample ale anselor intestinale, orientate în diferite sensuri. După unii autori, aceste mişcări ar fi efectuate ca şi cele segmentare de musculatura circulară. Ele ar fi capabile să parcurgă scurte porţiuni de intestin, atît într-un sens cît şi în celălalt, provocînd deplasarea conţinutului dintr-o ansă în alta. Viteza acestor unde ar fi de vreo 5 cm/s, avînd o frecvenţă de 10—20/min. După alţi fiziologi, ele sînt considerate ca efecte ale contracţiilor periodice îndeplinite de *musculatura longitudinală*. Această interpretare se bucură de mai mult credit decît precedenta. Cu ajutorul acestor mişcări amestecarea se face prin trecerea conţinutului dintr-o ansă intestinală în alta.

Mişcările vilare. Examinînd suprafaţa mucoasei intestinale cu ajutorul unei lupe bune se poate observa că ea este acoperită cu foarte numeroase vilozităţi, în formă de deget de mănuşă. Intestinul omului posedă aproximativ 5 000 000 de vilozităţi a căror suprafaţă totală este de vreo 10 m² (fig. 195). Cu lupa se mai poate observa şi faptul că ele sînt într-o necontenită agitaţie, ondulînd ca un lan de grîu în bătaia vîntului. Aceste mişcări se realizează cu ajutorul fibrelor musculare netede din interiorul vilozităţilor, care manifestă contracţii automate ritmice. Sub acţiunea acestor mişcări contactul conţinutului intestinal cu suprafaţa mucoasei vilozităţilor se schimbă mereu. Contracţiile vilozităţilor au un oarecare rol şi în circulaţia limfei şi a sîngelui din reţelele capilare ale mucoasei intestinale.

Mişcările de transport. Acest gen de mişcări este reprezentat prin *unde peristaltice*. Ele iau naştere, în mod obişnuit, la nivelul duodenului şi se propagă apoi în tot lungul jejunului şi al ileonului, pînă la bariera ileocecală. Ţinînd seama de sensul propagării lor, ele pot fi denumite, după Cannon, *unde diastaltice*. Unele dintre aceste unde se pot „reflecta" la nivelul barierii ileocecale, întorcîndu-se *în sens anastaltic* în tot lungul ileonului şi chiar al unei părţi din jejun.

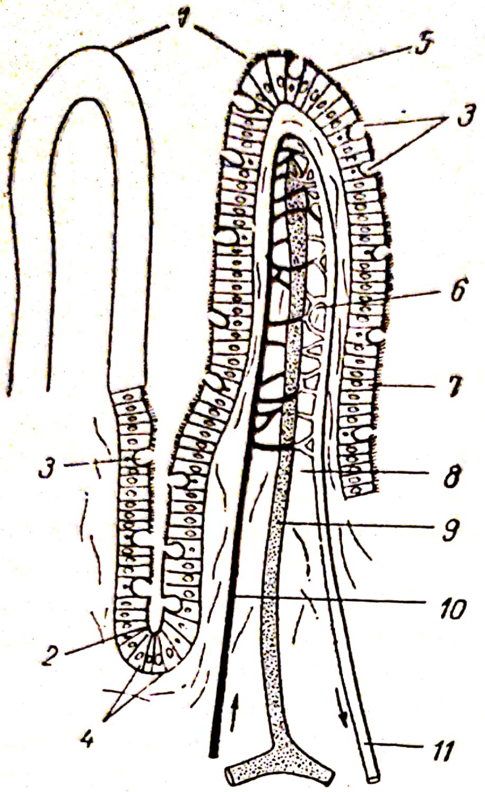


Fig. 195. Schema structurii unei vilozităţi intestinale :

1 — vilozităţi ; 2 — glandă Lieberkühn ; 3 — celule mucoase ; 4 — celule seroase ; 5 — platou striat ; 6 — reţea capilară sanguină ; 7 — epiteliu intestinal ; 8 — corion ; 9 — chilifer central ; 10 — arteriolă mesenterică ; 11 — venulă portă (după Bresse).

După *Bayliss* şi *Starling* undele peristaltice iau naştere ca urmare a excitaţiei provocate de distensia duodenului, sub acţiunea chimusului lansat în timpul sistolelor gastrice. Dar, pe lîngă aceasta, este posibil să se producă numeroase unde peristaltice şi în mod *automat* prin impulsuri „spontane“, favorizate de activitatea metabolică de la nivelul duodenului, care este mai intensă decît în restul intestinului. Propagarea undelor, de la locurile unde iau naştere în restul intestinului s-ar realiza, în fond, printr-o acţiune asemănătoare, în sensul că : chimusul intestinal, împins fiind sub acţiunea contracţiei inelare (provocată de distensie), determină destinderea porţiunii următoare ş.a.m.d.

Experimental, se pot provoca unde peristaltice prin excitarea în mod adecvat, a peretelui intestinal. Se constată că în teritoriul excitat şi în imediata sa vecinătate se produce o contracţie inelară, pe cînd ceva mai departe are loc o relaxare. Fenomenul este cunoscut sub denumirea de „legea intestinului“, descoperită de Bayliss şi Starling. Contracţia inelară provocată în acest mod este susceptibilă de propagare, întocmai ca undele peristaltice care se manifestă în cursul travaliului digestiv.

Polaritatea undelor peristalice s-ar datora, după Alvarez, existenţei unui gradient metabolic al intestinului, în sensul că duodenul are metabolismul cel mai ridicat, iar ileonul cel mai scăzut. Experimental, s-a demonstrat că prin intensificarea metabolismului în porţiunea ileală şi micşorarea lui în cea duodenală, se poate obţine o inversare a peristaltismului intestinal.

După viteza lor, undele peristaltice sînt de două feluri : lente și rapide. Primele au o viteză de aproximativ 1 cm/s și sînt foarte slabe, pe cînd cele rapide înaintează cu o viteză de zeci de ori mai mare și sînt foarte energice, putînd străbate întreaga distanță de la pilor pînă la bariera ileocecală în mai puțin de un minut.

Ocluziile intestinale. Dacă intestinul este obstruat într-un punct oarecare, datorită unei strangulări, unei tumori sau altor cauze, în scurt timp se instalează o serie de tulburări extrem de grave. Ele debutează prin senzații dureroase violente, urmînd apoi grețuri și vărsături incoercibile, în cursul cărora se evacuează conținutul intestinal, pierzîndu-se o mare cantitate de apă și de alte substanțe. Ulterior intestinul își pierde tonicitatea și tulburările provocate de deshidratarea și de declorurarea organismului agravează starea bolnavului, ducînd în scurt timp la moartea lui dacă nu i se acordă asistența medicală necesară.

Inervația și controlul nervos al intestinului. Este bine stabilit că intestinul posedă o dublă inervație : *intrinsecă* și *extrinsecă* (fig. 196). Inervația intrinsecă este reprezentată prin două plexuri : al lui *Auerbach* sau *mientric* și al lui *Meissner* sau *submucos* (v. fig. 196). Din punct de vedere morfologic, aceste plexuri sînt asemănătoare cu cele ale stoma-

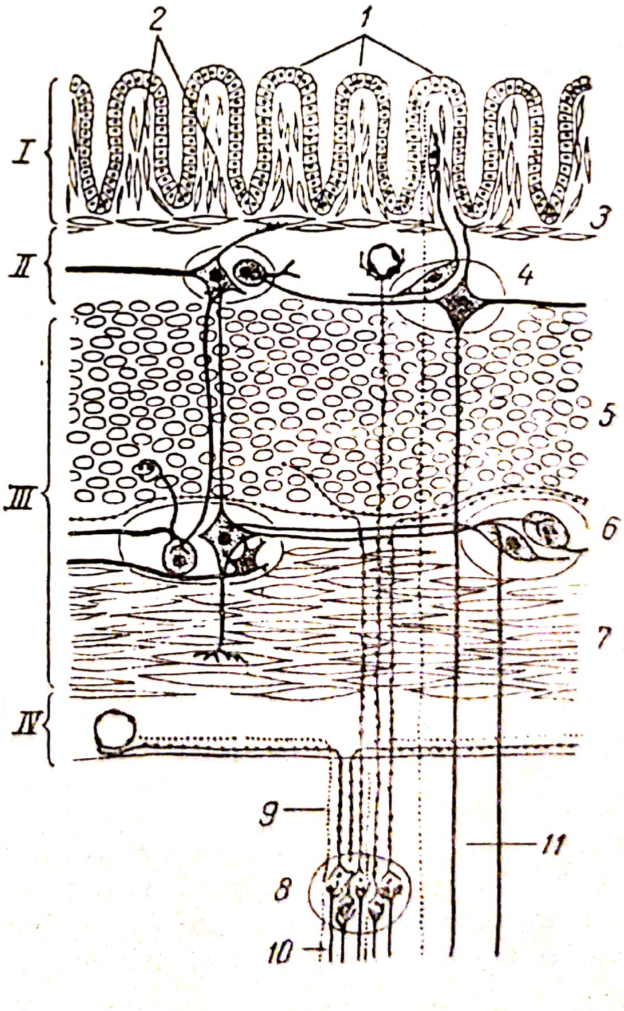


Fig. 196. Inervația intestinului. Secțiune prin peretele organului :
I — mucoasa ; *II* — submucoasa ; *III* — musculoasa ; *IV* — peritoneul visceral ; *1* — vilozități ; *2* — fibre musculare netede ; *3* — musculara mucoasei ; *4* — plexul lui Meissner ; *5* — musculatura circulară ; *6* — plexul mienteric (Auerbach) ; *7* — musculatura longitudinală ; *8* — ganglion juxtamural ; *9* — fibre postganglionare ; *10* — fibre preganglionare ortosimpatice extrinseci ; *11* — fibre parasimpatice extrinseci (după Müller).

cului. În ce privește rolul lor fiziologic, acesta a constituit obiectul multor controverse, continuate pînă în prezent. Sigur este doar faptul că plexul lui Auerbach intervine în activitatea musculaturii intestinale, iar plexul lui Meisnner este în relație cu mucoasa și cu musculatura acesteia. De asemenea, mai este bine stabilit și faptul că ambele plexuri sînt conectate, pe de o parte, între ele însele, iar pe de altă parte, cu sistemul nervos vegetativ extrinsec, orto- și parasimpatic. Se consideră că în interiorul plexurilor sînt prezente celule nervoase diferențiate, unele fiind de tip *colinergic*, iar altele de tip *andrenergic*. Componentele colinergice au o acțiune stimulatoare asupra activității intestinale, pe cînd cele andrenergice sînt inhibitoare. Mișcările intestinale au un caracter automat și sînt de origine miogenă, dar componentele nervoase exercită o puternică influență asupra lor. Prezența acetilcolinei este indispensabilă pentru manifestarea automatismului musculaturii intestinale.

Inervația extrinsecă, este reprezentată, pe de o parte, prin abundente ramificații ale nervului vag (parasimpatic), iar pe de altă parte, prin numeroase fibre postganglionare ortosimpatice, care își au originea în ganglionii mezenterici. Pe ambele căi, sistemul nervos extrinsec își exercită influența asupra intestinului în mod indirect, prin intermediul plexurilor intramurale. Controlul nervos central se exercită sub acțiunea a numeroase impulsuri, care vin de la diferiți centri din măduva spinării, bulb, hipotalamus, scoarță emisferelor cerebrale (Bîkov și col.) și chiar de la cerebel (Orbeli, Sager și col.). Prin lezarea acestor organe nervoase sau prin denervarea intestinului se pot provoca grave alterări funcționale ale acestui organ digestiv esențial.

Mecanismele ileocecale. La locul de trecere de la intestinul subțire la colon se găsesc două mecanisme importante : *valvula ileocecală* și un *sfincter*. Prin acțiunea lor la acest nivel se realizează o dublă barieră.

— *Valvula.* Este reprezentată prin două pliuri (unul superior, celălalt inferior) ale peretelui cecal, care se unesc lateral, formîndu-se astfel o singură valvă, care proemineză în interiorul cavității cecale (fig. 197). Din această cauză, valva închide orificiul sub acțiunea presiunii din cecum și lasă liberă trecerea sub cea a conținutului din ileon. Datorită acestui mecanism, în mod normal, nu se produce o trecere de materii fecale din colon în ileon, ci numai invers, de chimus intestinal din ileon în cecum.

— *Sfincterul.* Tranzitul de la nivelul barierei ileocecale este reglat și prin intervenția unui sfincter, alcătuit din fibre netede circulare. Cînd sfincterul este în stare de constricție tonică, el barează trecerea în ambele sensuri. Se închide și se deschide ritmic, la anumite intervale de timp. Închiderea lui este necesară, deoarece valvula nu poate împiedica trecerea dinspre ileon spre colon și astfel s-ar putea să ajungă în acesta alimente incomplet digerate și nutrimente care nu au fost absorbite. Datorită barierei ileocecale și asigură, pe de o parte, o protecție a intesti-

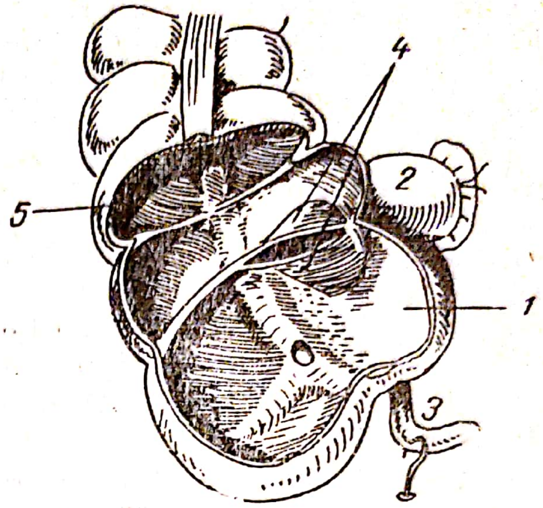


Fig. 197. Bariera ileocecală: 1 — cecum; 2 — porţiunea terminală a ileonului; 3 — apendicele cecal; 4 — valvula ileocecală; 5 — colon (după Testut, din Chanton şi Paniel).

nului subţire de poluare cu materii fecale infectate cu microorganisme, iar pe de altă parte, o mai completă utilizare a alimentelor. Tranzitul normal prin ea este de aproximativ 30 ml/min.

Fiziologia colonului. În intestinul gros se desfăşoară multiple activităţi fiziologice legate de digestia, absorbţia, excreţia şi transportul unor substanţe.

În această parte a tractului digestiv, mai ales în porţiunea sa iniţială (cecum), este posibil să se producă fenomene de digestie, în special la unele erbivore, la care, de altfel, ea şi este mai dezvoltată. Datorită prezenţei unei abundente microflore, care dispune de celulază şi de pectinază, în colon (îndeosebi în cecum) pot fi hidrolizate oarecare cantităţi de celuloză şi de pectine. Proporţiile sînt însă atît de reduse (2—3%), încît practic nu contează, nici măcar la erbivorele monogastre (cal, iepure ş.a.); la omnivore proporţia este şi mai redusă, iar la carnivore această posibilitate lipseşte total, cu toate că şi aceste animale posedă o floră bacteriană.

La om sînt prezente în colon numeroase specii de microorganisme, dintre care cele mai obişnuite sînt: *Bacterium pyocyaneus, Bact. coli* comun, *Bact. perfrigens, Bact. putrificus, Bact. sporogenes, Bact. butyricus, Bact. acidolacticus,* precum şi o seamă de stafilococi.

Aceste microorganisme se dezvoltă pe substratul reprezentat de restul de chimus intestinal, care trece prin bariera ileocecală. Ele participă la constituirea materiilor fecale. Din corpul unui om normal se elimină zilnic, împreună cu fecalele, peste 100 miliarde de microorganisme moarte şi vii. Sub acţiunea lor se produc în colon diferite procese de fermentare (cu formare de acid lactic, acid succinic, CO_2, metan, SH_2 şi alte gaze), şi de putrefacţie, avînd ca substrat substanţe proteice, din care rezultă aminoacizi, dintre care unii (triptofanul) pot fi convertiţi în *scatol* şi *indol* sau în *fenol* şi *paracresol* (de exemplu, tirosina).

Microflora intestinală elaborează şi produşi utili organismului gazdă, de exemplu, vitamina K (antihemoragică). Prin sterilizarea intestinului cu antibiotice se creează riscul unei carenţe de vitamina K şi deci de hemoragii.

La nivelul conului se absoarbe o mare cantitate de apă şi de diferite alte substanţe, dintre care unele (de exemplu, vitamina K) reclamă concursul sărurilor biliare. În lipsa lor (de exemplu, icter mecanic) absorbţia nu mai este posibilă şi, ca urmare, organismul va fi în carenţă de vitamina K, ceea ce aduce după sine imposibilitatea sintezei de protrombină şi deci iarăşi riscul unor hemoragii. Datorită posibilităţilor de absorbţie de la nivelul acestui organ, în terapeutică se foloseşte uneori această cale pentru administrarea unor medicamente şi pentru alimentaţie artificială.

Pe calea intestinului gros se poate efectua o oarecare excreţie de substanţe, de exemplu : săruri de calciu, Mg, Fe, pigmenţi biliari, colesterol, lecitină etc., care fac parte integrantă din materiile fecale. Cantitatea eliminată de un om în curs de 24 de ore este de aproximativ 150 g.

Materiile fecale sînt reprezentate prin resturi alimentare nedigerate (în special celuloză), floră microbiană (peste 50%), produşi de excreţie, celule epiteliale descuamate, leucocite ş.a. Datorită unora dintre aceşti componenţi este posibil să se producă materii fecale chiar şi în cursul unor lungi perioade de inaniţie.

Mişcările colonului şi transportul conţinutului său au făcut obiectul multor controverse. Se constată că materiile fecale înaintează lent dinspre bariera ileocecală spre cea pelvirectală, dar fără să se poată observa vreunul din tipurile de mişcări care se manifestă în segmentele precedente. În colonul transvers se produc „mişcări de acordeon“, datorită unui *peristaltism pendular*. Pe lîngă acestea, se produc din timp în timp şi unde peristaltice puternice şi rapide, sub acţiunea cărora conţinutul colonului este transportat în rectum. Astfel de activităţi motoare se produc de 2—3 ori în curs de 24 de ore, corespunzînd începutului prînzurilor obişnuite. Se produc în mod reflex. Pătrunderea primelor boluri alimentare în stomac declanşează reflexul de evacuare a colonului *(reflex gastrocolic)*. Se manifestă prin contracţia tonică a musculaturii peretelui colonului (dispărînd haustrele), urmată de apariţia unei unde peristaltice în regiunea flexurii hepatice, care înaintează viguros în lungul colonului transvers şi eventual al celui descendent, împingînd în faţa sa materiile fecale pînă la colonul pelvic, unde rămîn pînă la efectuarea actului de defecaţie. Efectul acestei acţiuni reflexe constă în transportarea materiilor fecale, pregătindu-se astfel colonul pentru recepţionarea conţinutului intestinal final.

Mecanismul defecaţiei. Trecerea materiilor fecale în rectum declanşează reflexul de defecaţie. Acesta debutează prin excitarea mecanică a interoreceptorilor din pereţii rectului şi sfîrşeşte prin actul complex de evacuare a conţinutului acestui organ. Impulsurile provocate de distensia rectului se propagă prin fibrele senzitive parasimpatice ale *nervilor* *pelvici,* la un centru al defecației din segmentele 2—3 ale măduvei sacrale. Se reflectă în acest centru și apoi, pe căile motoare ale nervului splanchnic lombar, se propagă la ganglionul *mezenteric inferior* și prin fibrele postganglionare respective la efectorii musculari ai rectului, provocînd contracția lor și relaxarea sfincterului anal intern. Concomitent, prin ramuri ale nervului rușinos *(nervus pudendus)* se propagă impulsuri și la sfincterul anal extern, provocînd relaxarea lui (fig. 198).

Trecerea bolului fecal prin bariera anală provoacă excitarea unor receptori de la care pleacă impulsuri, pe calea nervilor pelvici și a rușinosului, la centrul defecației, întreținînd contracțiile rectale și starea de relaxare a sfincterelor. Pe lîngă aceste acțiuni locale se mai produc încă o serie de alte acțiuni fiziologice conexe, ce determină intrarea în joc a presei abdominale, care completează efortul de efectuare a defecației. În raport cu aceasta se produce o inspirație profundă, contracția mușchilor peretelui abdominal, precum și a ridicătorilor anali și a perineilor transversali.

Centrul spinal al defecației este sub controlul unor centri superiori (din bulb și scoarța emisferelor cerebrale). Datorită controlului cortical, reflexele pot fi declanșate sau inhibate volițional. În mod obișnuit se realizează *reflexe de timp,* la ore regulate. Durata tranzitului gastrointestinal poate fi determinată radiologic. La om, ea este de 2 ore din stomac pînă în cecum, 4 ore pînă la flexura hepatică, 6 ore

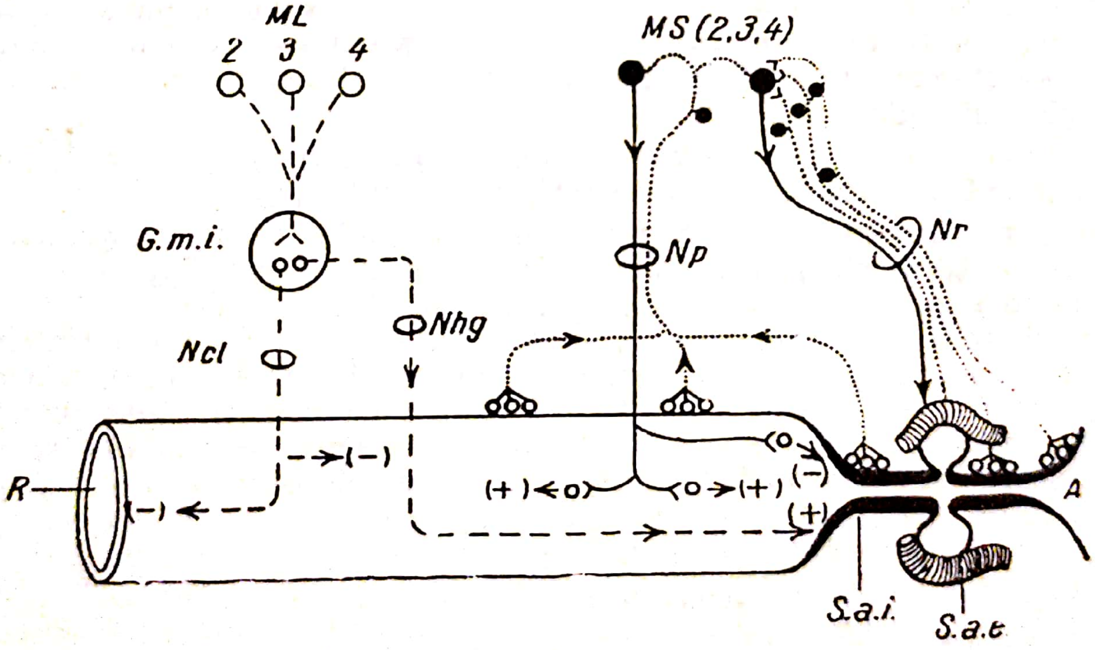


Fig. 198. Reflexul de defecație :

R — rectum ; *A* — anus ; *s.a.i.* — sfincter anal intern ; *s.a.e.* — sfincter anal extern ; *ML* — măduvă lombară (segmentele 2, 3, 4) ; *MS* — măduvă sacrală (segmentele 2, 3, 4) ; *G.m.i.* — ganglion mesenteric inferior ; *N.hg.* — nervi hipogastrici ; *N.cl.* — nervii colonului lombar ; *N.p.* — nervi pelvici ; *N.r.* — nervi rușinoși. Acțiuni excitatoare (+) ; acțiuni inhibitoare (—). Distensia rectului datorită prezenței materilor fecale, provoacă excitarea interoreceptorilor acestui organ : impulsurile se propagă la centrul anospinal, iar de la acesta le efectorii motori ai actului defecației și la sfincterele anale care se relaxează (după **Bishop** din **Groza**) pînă la flexura splenică. Evacuarea începe după 16—24 de ore si se termină după 36—48 de ore.

Lipsa de regularitate a scaunelor, un regim alimentar fără balast celulozic, absorbţia exagerată de apă şi atonia musculaturii colonului pot duce la instalarea unei *constipaţii cronice,* în cursul căreia colonul şi rectul devin *tolerante,* dispărînd senzaţia de nevoie de scaun şi eforturile voliţionale de defecaţie devenind ineficiente.

Combaterea constipaţiei trebuie făcută prin înlăturarea cauzelor, nu prin uzul şi abuzul de laxative şi purgative.

ABSORBŢIA

Procesele de digestie se termină cu liberarea nutrimentelor din alimente. Aceşti produşi finali, simpli şi nespecifici, sînt apţi să treacă prin epiteliul tractului digestiv în mediul intern. Fenomenul poartă denumirea de *absorbţie.* În principiu, absorbţia ar fi posibilă în oricare parte a mucoasei care căptuşeşte organele digestive, deoarece ea este permeabilă pentru substanţele cu moleculă mică şi este abundent vascularizată, însă, în mod normal, ea are loc numai la nivelul intestinului, în lumenul căruia se ajunge la produşi finali de digestie.

Multe substanţe active în concentraţii mici, de exemplu, unele medicamente, pot fi absorbite foarte repede la nivelul mucoasei bucale, de aceea se şi administrează prin aplicarea pe limbă sau sub limbă (de exemplu, nitroglicerina).

Prin esofag trecerea este atît de rapidă, încît, chiar dacă ar fi posibilă, n-ar fi timp să se producă absorbţia de substanţe.

Prin mucoasa gastrică sînt însă absorbite multe substanţe prezente mai ales în băuturile şi în condimentele consumate de om. Experimental, pe animale, s-a demonstrat că, dacă se aplică o legătură în dreptul pilorului, spre a se împiedica trecerea în intestin, şi apoi se injectează diferite substenţe în cavitatea gastrică, unele dintre ele pot fi absorbite repede şi în proporţie mare, de exemplu alcoolul şi unele glucide (di- şi monozaharide). Ordinea în care se absorb acestea din urmă este : galactoză > lactoză > levuloză > zaharoză. Nu sînt absorbite decît urme de protide şi lipide. Cu toate acestea, în mod normal, prin bariera pilorică trec toate substanţele nutritive prezente în hrana consumată.

Studiul funcţiei de absorbţie poate fi făcut prin diferite procedee. De obicei, în experienţele pe animale se procedează la izolarea unor anse intestinale în care se introduc soluţiile cercetate şi se lasă un timp oarecare, după care se verifică prin analize prezenţa şi concentraţia lor, atît în sînge, cît şi din ansele respective.

În laborator se folosesc adesea şi preparate izolate, cercetate *in vitro.* În acest scop se extirpă un segment de intestin, se leagă la unul din capete, se întoarce pe dos (cu mucoasa în afară) şi apoi se suspendă în soluţia de cercetat dintr-un vas. Substanţa absorbită este recoltată din lumenul preparatului şi analizată.

Un control deosebit şi riguros se poate face folosind substanţe marcate cu izotopi radioactivi. Se pot urmări nu numai condiţiile de absorbţie ale acestora, ci şi distribuţia lor în organism. Prin diverse procedee folosite, s-a stabilit cu toată certitudinea că locul de absorbţie a produşilor de digestie este mucoasa intestinului subţire. Peste 90% din cantitatea de nutrimente este absorbită la nivelul intestinului subţire şi abia mai puţin de 10% în colon. Dar, şi în intestinul subţire absorbţia nu se desfăşoară cu aceeaşi intensitate în tot lungul său. În duoden, practic nu se produce nici o absorbţie; în primul metru al jejunului se absorb 10%; în restul jejunului şi în ileon se absorb 50—60% din produşii de digestie, iar în ultimul metru al ileonului încă vreo 20% aşa încît prin bariera ileocecală mai trec doar mai puţin de 10%.

Capacitatea de absorbţie de la nivelul epiteliului vilozităţilor intestinale sporeşte în mod considerabil prin faptul că acestea manifestă o continuă activitate motoare, favorizînd prin aceasta circulaţia sîngelui şi a limfei din reţelele capilare respective. Motilitatea vilozităţilor este reglată atît pe cale nervoasă (prin intermediul reţelelor plexiforme intrinseci), cît şi pe cale umorală, în special prin hormonul numit *villikinină,* elaborat chiar de epiteliul mucoasei, intestinale. Influenţa acestui hormon a fost demonstrată prin metoda circulaţiei încrucişate. S-a constatat că, provocînd secreţia de villikinină la un cîine donator, prin introducerea de HCl în duoden, se obţine o reacţie motoare deosebit de energică a vilozităţilor cîinelui receptor (Kokás şi Ludány). Excitarea vilozităţilor poate fi realizată şi cu alţi agenţi, de exemplu cu aminoacizi sau cu substanţe farmacodinamice (de exemplu *eserina).*

Mecanismele de absorbţie. Absorbţia se realizează prin intrarea în acţiune, pe de o parte, a unor *mecanisme fizice,* iar pe de altă parte, a unor *procese fiziologice.*

Mecanismele fizice sînt reprezentate prin: a) *difuziune,* ca urmare a gradientului de concentraţie al unor substanţe în lumenul intestinal, faţă de mediul intern; b) *presiunea hidrostatică,* provocată de activităţile motoare intestinale; c) *presiunea coloidosmotică* a proteinelor sanguine (importante pentru absorbţia apei).

Procesele fiziologice joacă un rol mai însemnat decît mecanismele fizice arătate mai sus. Iată cîteva argumente despre intervenţia acestora: 1) absorbţia în sens unic (dinspre lumenul intestinal spre lumenul capilarelor); 2) absorbţia integrală, contra gradientelor de concentraţie (de exemplu glucoza); 3) viteze diferite de absorbţie: glucoza > galactoza > fructoza etc. Dacă se înlătură mucoasa, transportul prin peretele intestinal se face cu viteze egale; 4) intensificarea consumului de oxigen în cursul absorbţiei (chiar şi de apă) ; 5) variaţii ale intensităţii absorbţiei în funcţie de temperatură ; 6) transformarea substanţelor în cursul absorbţiei (de exemplu prin fosforilare) ; 7) absorbţie selectivă ; 8) reglare nervoasă şi umorală.

Absorbţia apei. Deşi apa nu necesită nici o transformare digestivă, ea nu este absorbită în segmentele anterioare ale canalului alimentar, ci tot la nivelul intestinului subţire. Dar şi la acest nivel absorbţia sa este destul de moderată, din care cauză proporţia de apă care trece bariera ileocecală este ca şi cea care intră în intestin prin bariera pilorică. Prin urmare, se absoarbe prin mucoasa intestinală cam atît cît se secretă de glandele proprii ale acestui organ şi de glandele sale anexe. În colon absorbţia de apă continuă şi astfel conţinutul său dobîndeşte o consistenţă semisolidă. La aceasta mai contribuie, desigur, şi masa florei bacteriee şi un adaos de substanţe excretate. Luînd în considerare apa absorbită şi apa secretată, constatăm că, pînă la urmă, în cursul digestiei se realizează un adevărat schimb de apă între mediul intern şi tubul digestiv, care are tendinţa de echilibrare, evitîndu-se atît hidratarea, cît şi deshidratare excesivă a sîngelui. Împreună cu apa sînt transportate prin mucoasa tubului digestiv şi diferite substanţe minerale şi organice dizolvate în ea. Prin urmare, apa este nu numai un mediu de solubilizare, ci şi de transport prin epiteliul intestinal.

Absorbţia sărurilor minerale. Atît în apa consumată, cît şi în cea secretată sînt prezente diferite săruri minerale, la care se mai adaugă unele liberate din alimente, în cursul digestiei lor. Absorbţia acestora se realizează prin procese de difuziune prin membrana epitelială, care depinde însă de o seamă de factori fizici, chimici, fiziologici. După viteza cu care sînt absorbite, se pot distinge patru categorii de săruri minerale şi organice :

1) uşor absorbabile (cloruri, bromuri, acetaţi) ;
2) moderat absorbabile (azotaţi, lactaţi ş.a.) ;
3) greu absorbabile (sulfaţi, fosfaţi, citraţi ş.a.) ;
4) neabsorbabile (fluoruri, oxalaţi ş.a.).

Nici apa pură (distilată) nu poate fi absorbită, ci numai dacă conţine o cantitate oarecare de săruri. Acelaşi lucru în cazul apei proaspete de ploaie ; ea devine absorbabilă după o prealabilă mineralizare (eventual chiar în tubul digestiv).

Sărurile greu absorbabile reclamă pentru dizolvarea lor mari cantităţi de apă, care se obţine din mediul intern, în care nu se mai poate întoarce. Astfel, rămînînd în exces în intestin, se elimină pe cale anală, împreună cu o însemnată cantitate de materii fecale. Se realizează astfel o adevărată purgaţie intestinală.

Absorbţia unor elemente este mult favorizată de acidul clorhidric, cu care formează cloruri uşor absorbabile. Aşa se întîmplă, de exemplu, în cazul calciului şi al fierului. În acest din urmă caz, se formează Cl_2Fe

uşor ionizabilă. Cu toate acestea, absorbţia sa este deosebit de lentă şi independentă de nevoile organismului. Fierul care a reuşit să pătrundă în epiteliul intestinal se fixează temporar sub forma unei combinaţii organice, denumită *feritină*, rămînînd astfel depozitat pînă cînd va fi necesar organismului.

Absorbţia nutrimentelor de natură protidică. Produşii finali ai digestiei protidelor sînt aminoacizii. Aceste substanţe organice cu molecula mică pot traversa cu uşurinţă epiteliul mucoasei intestinale, ajungînd astfel în capilarele sanguine. Se consideră că procesul de absorbţie în cazul lor este pur fizic (difuziune). Cînd epiteliul intestinal este lezat, prin el pot trece nu numai aminoacizii, ci şi peptide şi chiar macromolecule proteice. În cursul trecerii, o parte din aceste molecule pot fi totuşi hidrolizate sub acţiunea enzimelor celulare (peptidaze, catepsine). Moleculele netransformate, ajungînd în mediul intern, pot provoca reacţii caracteristice de „anafilaxie alimentară". La nivelul colonului sînt absorbiţi şi diferiţi produşi rezultaţi din procesele de fermentaţie şi de putrefacţie ale balastului alimentar, de exemplu : unele amine, fenoli, substanţe sulfuroase, acizi volatili, gaze, care provoacă o oarecare acţiune de intoxicare a organismului.

Absorbţia glucidelor. Digestia acestor substanţe, ajungînd în mod normal pînă la stadiul de monozaharide (pentoze, hexoze), ele pot fi absorbite : prin simplă difuziune şi printr-un travaliu activ (fiziologic), acesta din urmă fiind cel mai important. Datorită lui, ozele utilizabile de către organism sînt absorbite mult mai repede şi mai complet decît cele neutilizabile. La temperatură scăzută absorbţia ozelor utilizabile se face în acelaşi mod ca şi a celor neutilizabile. Travaliul fiziologic legat de absorbţia ozelor se manifestă prin procese de fosforilare, adică prin formarea de esteri fosforici (hexosofosfaţi) la polul apical al celulelor epiteliului intestinal ; la cel bazal combinaţia se desface, în sînge trecînd numai componenta glucidică. Fosforilarea este catalizată de *hexokinază* şi este favorizată de glucocorticoizii suprarenali.

Glucidele supuse proceselor de fermentaţie (de exemplu în ierbarul rumegătoarelor sau în cecumul şi colonul altor erbivore), dau naştere la produşi finali, reprezentaţi prin acizi graşi inferiori, care sînt utilizaţi de microorganisme, însă în parte pot fi absorbiţi de animalul gazdă. Viteza de absorbţie a acizilor liberi depinde de lungimea lanţului de atomi de carbon, însă pentru sărurile acestora viteza se inversează. O mare parte din produşii de fermentaţie sînt metabolizaţi chiar în interiorul celulelor epiteliale (de exemplu, acidul propionic este transformat în acid piruvic şi ulterior în acid oxal-acetic), trecînd apoi sub această formă în mediul intern (în capilarele sanguine).

Absorbţia lipidelor. În intestin lipidele sînt emulsionate şi parţial hidrolizate. S-a stabilit să sînt hidrolizate în acizi graşi şi glicerol, sub acţiunea diferitelor *lipaze*, abia 30% din lipidele prezente în prînzurile obișnuite. La această acțiune digestivă se mai adaugă cea a *lecitinazei* pancreatice, care desface fosfoaminolipidele în acizi grași, colină și glicerofosfați. Ulterior, glicerofosfații sînt scindați de *fosfatază* în acid fosforic și glicerol. Prin urmare, în lumenul intestinal sînt prezenți toți acești produși. În privința absorbției lor au fost formulate diferite ipoteze, dintre care unele nu mai au decît o valoare istorică (Schäfer, Heidenhaim, Munk, Pflüger).

Dintre cele avansate în epoca noastră menționăm aici următoarele :

1) ipoteza lui Verzár (1929) a necesității hidrolizării gliceridelor și a absorbției acizilor grași sub forma unui complex hidrosolubil (acid coleinic) ;

2) ipoteza lui Frazer (1944), a absorbției sub formă de grăsimi neutre emulsionate ;

3) ipoteza lui Favarger (recent), a transportului acizilor grași cu ajutorul lecitinei.

Procesul de absorbție a lipidelor este desigur destul de complex și există mai multe posibilități pentru realizarea lui. Un rol însemnat (în absorbția grăsimilor) îl are desigur și metabolismul celulelor epiteliului intestinal, care depinde de o seamă de biocatalizatori, ca : hormonii cortico-suprarenali, vitaminele B și A, precum și enzimele celulare corespunzătoare (fosforilaza, colesterolaza, lecitinaza). Principalele activități celulare în raport cu absorbția se îndeplinesc la nivelul aparatului lui Golgi. Prin urmare, absorbția este un proces fiziologic activ, al cărui rezultat este trecerea nutrimentelor de natură lipidică din lumenul intestinal în mediul intern.

După ce au străbătut epiteliul intestinal, substanțele lipidice se pot angaja pe două căi distincte, fie pe calea sanguină, fie pe calea limfatică. În primul caz, deci produșii absorbiți trec în capilarele sanguine ale epiteliului intestinal și apoi sînt conduși la ficat prin sistemul port. În cazul al doilea, lipidele absorbite trec în vasele chilifere limfatice și apoi prin canalul toracic ajung în circulația generală, fără să treacă în prealabil prin ficat. Aceasta din urmă este calea cea mai utilizată. Făcînd o laparatomie la un animal, după un prînz bogat în grăsimi, se poate observa cu ușurință faptul că vasele chilifere devin lactescente, din cauza lipidelor emulsionate, care sînt transformate pe această cale.

Nu de mult timp era creditată în această privință așa-numita *teorie chilo-portală a lui* Frazer, potrivit căreia, prin vasele chilifere limfatice ajung în mediul intern numai grăsimile neutre în stare de emulsie, pe cînd prin sistemul port pătrund acizii grași.

Cercetările mai sistematice, făcute cu acizi grași marcați (acid palmatic cu C^{14}) au arătat însă că și aceștia urmează mai ales (92%) calea limfatică. Dar, indiferent de calea pe care ajung în circulația generală, pînă la urmă concentrația lipidelor din mediul intern crește în cursul digestiei. După aceasta, pe măsură ce produșii absorbiți sînt utilizați, lipemia revine la normal. În legătură cu aceasta este interesant de menţionat că, din cercetările făcute cu lipide marcate cu izotopi radioactivi, rezultă că grăsimile absorbite nu sînt catabolizate mai înainte de a fi trecut printr-o formă idiogenă, adică fără să fi trecut prin propriile ţesuturi ale organismului respectiv.

Strîns legată de digestia şi absorbţia grăsimilor este şi aceea a sterolilor. În privinţa acestora se ştie că ei nu pot fi absorbiţi decît sub forma de esteri. Aşa stînd lucrurile şi organismul animal neputînd esterifica decit colesterolul şi dehidrocolesterolul (cu ajutorul *colesterolesterazei)*, înseamnă că alţi eventuali steroli (de exemplu fitosterolii) din alimente nu vor fi absorbiţi. De altfel, şi în privinţa grăsimilor, cercetările experimentale făcute pe diferite specii de animale au arătat că acestea numai în puţine cazuri sînt digerate şi absorbite integral. Capacitatea maximă de utilizare a grăsimilor o au carnivorele, iar capacitatea minimă erbivorele ; o situaţie intermediară ocupă omnivorele.

MEDIUL INTERN

Originea și evoluția sîngelui. În regnul animal se pot distinge mai multe etape prin care a trecut sîngele pînă la constituirea lui definitivă, așa cum apare la vertebrate. Astfel, la nevertebratele cele mai inferioare (spongieri, unele celenterate) prevăzute cu sistem gastrovascular, o parte din mediul extern care pătrunde în aceste cavități îndeplinește temporar rolul sîngelui de la vertebrate. El are aproximativ aceeași compoziție ca și mediul extern în care trăiește animalul și poartă denumirea de *hidrolimfă*. Din contactul direct al hidrolimfei cu celulele corpului, rezultă schimbul de substanțe, cedarea oxigenului spre celule și încărcarea lichidului care circulă în corpul animalului cu bioxid de carbon și alți produși de metabolism. În felul acesta, hidrolimfa îndeplinește rolul de hrănire și de epurare a organismului.

O dată cu apariția cavității celomice, hidrolimfa devine *hemolimfă*, adică un sistem cu o compoziție proprie diferită de cea a mediului extern, cu care nu mai vine în contact direct. Hemolimfa are o cantitate mai restrînsă de apă și conține deja o cantitate mai mare de substanțe minerale și organice. La acestea, se adaugă anumite tipuri de celule și de substanțe pigmentate, care avînd o afinitate mai mare pentru oxigen îi conferă acesteia o funcție respiratorie mai accentuată, necesară respirației animalelor mai evoluate ca : Viermi, Artropode, Moluște etc. Izolarea hemolimfei de mediul extern a dus nu numai la modificarea componenței ei structurale, ci și la apariția unor mecanisme care mențin constantă această structură. Hemolimfa circulă într-un sistem circulator lacunar, venind direct în contact cu celulele corpului, în anumite porțiuni ale organismului, îndeplinind astfel atît rolul sîngelui cît și al limfei de la vertebrate. Transformarea sistemului circulator lacunar în sistem circulator închis, face ca lichidul care circulă prin el să-și complice și mai mult structura, funcțiile și posibilitățile de menținere constantă a compoziției sale. Astfel apare sîngele.

Întrucît sistemul circulator în această fază de evoluție este perfect închis, sîngele nu mai are posibilitatea pe care o avea hemolimfa de a veni în contact direct cu celulele țesuturilor. Schimbul de substanțe hrănitoare se face de data aceasta prin intermediul lichidului interstițial. Lichidul din spațiile interstițiale este apoi drenat de sistemul limfatic și devine limfă. Deci sîngele, limfa și lichidul interstițial, la care se adaugă lichidele cavităților corpului, constituie la vertebrate *mediul intern*[1].

Rolul lichidelor circulante

Pe măsură ce compoziția mediului intern se complică, în aceeași măsură el participă la mai multe procese fiziologice. Astfel, dacă hidrolimfa are rolul de a transporta substanțele hrănitoare, oxigenul și substanțele de deșeu, la și de la celulele corpului, hemolimfa are în plus și rolul de a transporta hormoni în diferitele părți ale organismului, participînd la reglarea și dirijarea activității animalului. La rîndul lui, sîngele, pe lîngă funcțiile de păstrare constantă a compoziției și proprietăților lui fizico-chimice, pe lîngă puterea de apărare mult mai eficace contra invaziei diferiților antigeni, mai are și posibilitatea de reglare și de menținere constantă a temperaturii corpului *(homeotermie)*. Funcțiile sîngelui devin astfel multiple o dată cu complicarea structurală și funcțională a individului. Atît sîngele cît și celelalte tipuri de umori au un rol nutritiv prin transportarea substanțelor alimentare de la locul de absorbție la țesuturi. Ele au și rol respirator, pentru că transportă oxigenul din mediul sau de la locul de absorbție (plămîn, trahee, branhii) la țesuturi și de la acestea transportă bioxidul de carbon la locurile lui de eliminare din corp. De asemenea, umorile realizează și o funcție de epurare în preluarea și transportarea unor cataboliți, uree, acid uric, amoniac, unii acizi organici, pigmenți, substanțe medicamentoase etc., la organele excretorii unde sînt eliminate în mediul înconjurător. Ele au, de asemenea, la homeoterme, o funcție de termoreglare datorită faptului că posedă o mare cantitate de căldură latentă, precum și datorită proprietăților lor de a înmagazina o mare cantitate de căldură într-un volum mic (căldură specifică mare) și de a o pierde tot așa de repede, pe cît de repede a înmagazinat-o (conductibilitate mare). Pe baza acestor proprietăți, sîngele care irigă organe în care în urma unui travaliu crescut se elimină o cantitate de căldură mare, înmagazinează această căldură și o elimină prin transpirație sau prin intermediul plămînului, menținînd astfel constantă temperatura corpului. Datorită structurii lui, sîngele mai poate realiza și funcția de apărare, precum și funcția de menținere constantă a substanțelor hidroelectrolitice (homeostazie hidroelectrolitică).

---

[1] Noțiunea de *mediu intern* a fost introdusă în fiziologie de Claude Bernard. El cuprindea în această noțiune sîngele și toate lichidele care derivă din el.

Compoziţia

Compoziţia şi rolul constituenţilor plasmatici. Menţionăm de la început că partea lichidă a umorilor constituie *plasma,* în timp ce celulele suspendate în plasmă formează *elementele figurate* ale acestora. Componentul dominant al diferitelor umori este apa. În această apă se găsesc solvite o serie de substanţe organice şi minerale şi se află în suspensie anumite tipuri de celule. Funcţional, partea lichidă şi celulele care îi constituie partea lui solidă formează o unitate prin care sîngele, hemolimfa sau limfa îşi pot realiza funcţiile lor. Experimental, se poate separa prin centrifugare partea lichidă de cea solidă şi apoi se pot efectua analize în detaliu atît asupra structurii cît şi a rolului pe care îl îndeplineşte fiecare componentă în parte.

Cantitatea de sînge la vertebrate şi în special la mamifere este de 6—7% din greutatea corporală. Deci un om de 70 kg va avea aproximativ 5 l de sînge. Acest volum sanguin are o stabiltate menţinută printr-un sistem de reglare destul de complex, la care participă vasele sanguine, sistemul neuroendocrin şi sistemul limfatic.

Toate metodele de determinare a volumului sanguin, se bazează pe principiul diluţiei. Dacă o substanţă cunoscută se introduce într-un volum necunoscut, determinarea concentraţiei acestei substanţe după completa ei solvire în volumul necunoscut serveşte la evaluarea acestui volum (V) după formula :

$$V=\frac{\text{cantitatea adăugată în miligrame}}{\text{mg/m}}.$$

Întrebuinţîndu-se unele substanţe colorate, ca albastrul Evans, sau o cantitate mică de I^{131} care se injectează într-o venă, după 10 minute se face o priză de sînge care se compară colorimetric sau la un detector, cu o diluţie cunoscută de sînge cu colorant sau izotop. Aplicîndu-se formula de mai sus se poate calcula volumul sanguin. Întrucît componenta care se găseşte în cantitatea cea mai mare în plasmă este apa, volumul sanguin va varia în primul rînd în funcţie de cantitatea de apă plasmatică. În medie, apa plasmatică este de 90—91% şi această cantitate rămîne mereu constantă la organismele normale, cu toate că la nivelul tubului digestiv are loc o absorbţie variabilă de apă o dată cu substanţele alimentare şi cu toate că la nivelul rinichiului, al glandelor sudoripare şi al plămînului se pierd cantităţi apreciabile de apă. Menţinerea constantă a apei plasmatice se realizează prin conlucrarea dintre unele componente sanguine (proteinele plasmatice) şi unele organe ca : rinichiul, intestinul gros, glandele sudoripare (acolo unde sînt) şi plămînii. Declanşarea intrării în funcţiune a mecanismului de menţinere constantă a cantităţii de apă plasmatică porneşte chiar de la modificările pe care le suferă sîngele şi care, la rîndul lor, determină excitarea osmo-receptorilor din centrii nervoşi care guvernează acest mecanism.

Din cantitatea totală de apă plasmatică, cea care are o importanță pentru rolul sîngelui este cantitatea de apă liberă, adică aceea care poate interveni în procesele de solvire ale diferitelor molecule care ajung în sînge. Experiențele cu apă grea au demonstrat că între țesut și sînge există un schimb continuu de apă care se face foarte repede. Într-un minut, 73% din apa plasmei se schimbă.

Componenții organici ai plasmei și rolul lor. Ne vom rezuma a reaminti numai în linii mari componenții organici ai plasmei sanguine, deoarece ei sînt cunoscuți din studiul chimiei biologice. Amintim deci că principala componentă organică este dată de un complex de proteine compus din : 4,59% albumine și 2,8 g % globuline (fig. 199), printre care se numără și fibrinogenul, într-o cantitate de 0,3 g %.

Datorită naturii coloidale a proteinelor, ele au tendința să fixeze dipolii de apă, ca *apă de hidratare*. În felul acesta, ele iau parte la metabolismul apei și în parte la menținerea constantă a cantității de apă plasmatică. Ele exercită o presiune coloidosmotică, care la nivelul capilarelor sanguine se opune trecerii plasmei spre lichidul interstițial. Datorită caracterului lor amfoter, ele formează complexe cu anionii plasmatici și deci intervin într-un mecanism și mai complex, acela de *tamponare* a variației ionilor de hidrogen, cît și în funcția de transport a anionilor dintr-un loc în altul al corpului. Albumina plasmatică are o afinitate deosebită pentru zinc și complexul zinc-proteină are probabil un rol deosebit de important în activitatea enzimatică și hormonală a plasmei sanguine. Zincul formează o parte esențială a hormonului insulinic și a numeroase diastaze ca : dehidrogenaza alcoolică și lactică și anhidraza carbonică.

Albumina sanguină formează simplexe cu lipidele sau cu acizii grași pe care îi transportă și-i eliberează la locul unde ei sînt utilizați metabolic. Serum-albumina formează, de asemenea, complexe cu polizaharidele, apărînd ca glicoproteine plasmatice.

Dintre globuline, *betaglobulinele* au afinitate pentru ioni și mai ales pentru ionul de fier (*transferină = siderofilina*) și de cupru (*cerulaplasmina*). Acestea sînt formele fiziologice de transport ale acestor ioni de la locul de absorbție (intestin) la locul de depozitare (ficat și splină). Globulinele, și mai ales alfaglobulinele, se combină cu anumite polizaharide, formînd glicoproteinele plasmatice. În sînge, cele două glicoproteine tipice sînt : *orozomucoidul*, care este o α-1-acid-glicoproteină foarte stabilă și care transportă în acest fel o cantitate foarte mare de poliozide și *seromucoidul*, care este o α-2-glicoproteidă. După Stary, aceste formații

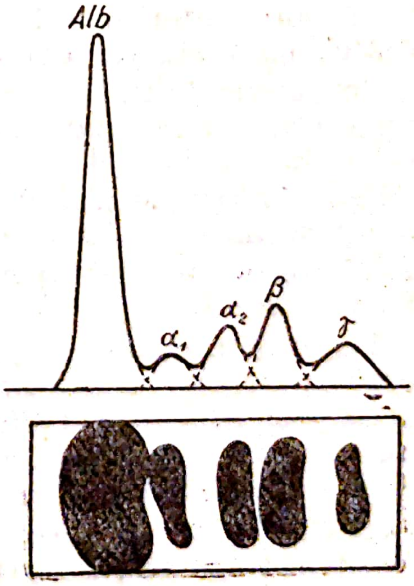


Fig. 199. Proteinograma unui ser uman normal. *Alb* — fracțiunea albuminică ; α_1, α_2, β, γ = fracțiuni globulinice.

moleculare ar fi precursorii complexelor glucid-proteină din țesuturile conjunctive și ai mucoproteinelor din secrețiile glandulare.

Proteina sanguină servește și ca sursă de proteină care poate fi utilizată în procesul metabolic tisular, atunci cînd ingestia de proteină este mai mică decît nevoile organismului.

Amintim că în plasma sanguină există și unii hormoni de natură glicoproteică, cum ar fi *hormonii gonadotropi* și *eritropoetina*.

Pe lîngă acestea, sîngele transportă toți hormonii pe care îi elaborează organismul. Nu se știe însă dacă sîngele acționează numai ca solvent al acestor hormoni, sau dacă anumite proteine plasmatice îi vehiculează la celule, unde sînt înglobați prin pinocitoză o dată cu proteina care îi transportase.

Fibrinogenul, datorită formei sale fibrilare și pondului său molecular ridicat de 400 000, prezintă o suprafață mai mare de frecare internă, ceea ce îl face să participe în mai mare măsură ca celelalte proteine, la stabilirea unei anumite viscozități a sîngelui, viscozitatea constituind un factor important în menținerea tensiunii arteriale normale. Această proteină are și un rol special în procesul de coagulare asupra căruia vom reveni.

În plasmă există și proteine sub formă de enzime, ca *fosfataza alcalină* și *acidă, protrombina, plasmina* etc., cît și unele enzime care sînt transportate de la un organ la altul fără să joace un rol special în sînge. Locul principal de formare al proteinelor plasmatice este ficatul. Experiențele recente arată că diferitele proteine sanguine, se formează și în alte organe. Mai mult chiar, înseși subfracțiunile unui tip de proteină sînt sintetizate de către tipuri deosebite de țesuturi sau celule. Astfel, cu toate că albumina, o parte din globuline și fibrogenul sînt sintetizate în ficat, se presupune că fiecare din ele sînt elaborate de către un tip diferit de celulă hepatică. Între proteinele sanguine și acelea ale celorlalte lichide corporale (limfă, lichid cefalorahidian etc.) există un schimb în ambele direcții, datorită difuziunii lor prin endoteliul capilar. Acest schimb duce la o echilibrare a proteinelor din lichidele corporale, echilibrare care desigur nu înseamnă concentrare egală a acestora în diferitele umori.

Pe lîngă proteine, în plasmă mai există și alte substanțe care conțin azot ca element constitutiv. Toate acestea constituie „restul de azot“ și acest rest este format din : uree, acid uric, creatină, creatinină și acizi aminici liberi. Valoarea lor totală este 20—25 mg % plasmă. Unele din aceste componente, mai ales ureea, pot prezenta variații mari atunci cînd organismul este bolnav. De exemplu, în stări de nefrită, concentrația ureei în sînge crește foarte mult, o dată cu creșterea de acid uric și de creatinină.

Lipidele plasmatice sînt sub formă de fosfatide, lecitină, cefalină, sfingomielină, colesterol liber și esterificat și acizi grași. Majoritatea lor se găsește sub formă de lipoproteine.

În sîngele tuturor animalelor există, în funcție de specie, o cantitate caracteristică și constantă de zahăr. În sîngele uman se găsesc 0,07—0,11 g % glucoză și o cantitate mică de glicogen de 0,02 g %. Hexozele fosforate și acidul lactic sînt în cantități extrem de mici.

Cantitatea de glucoză, în funcție de natura hranei, de travaliul muscular sau sub influența unor anumiți hormoni, poate crește și această creștere este readusă la normal, mai repede sau mai puțin repede, printr-un mecanism de reglare al glicemiei sanguine, mecanism care implică participarea sistemului neuroendocrin, a sistemului excretor și a sistemului muscular. Această creștere de glucoză sanguină constituie fenomenul de hiperglicemie fiziologică, spre deosebire de hiperglicemia patologică, care se datorește unei dereglări a mecanismului de glicoreglare, ca în cazul diabetului. Mult mai rar ca hiperglicemia fiziologică poate apărea o hipoglicemie, atunci cînd animalul sau omul e în stare de post prelungit sau într-o anumită stare patologică.

Componenții minerali ai plasmei și rolul lor. Conținutul în electrolite din plasma normală de la mamifere este dat, pe de o parte, de cationii Na, K, Ca și Mg, într-o concentrație de 155 mE/l, iar pe de altă parte, de o serie de anioni Cl^-, CO_3H^-, PO_4^{---}, SO_4^{--} și acizi organici, care într-o concentrație de 139 mE/l. Dacă la anionii amintiți adăugăm anionii mari de proteice, 16 mE/l, atunci încărcarea electrică negativă și pozitivă a acestei soluții, reprezentată prin plasma sanguină, este egală.

Totalitatea electroliților plasmatici, care sînt sub formă de molecule și ioni, împreună cu anionii proteici, conferă sîngelui o presiune osmotică. Diverse experiențe au determinat valoarea acestei presiuni osmotice, care este egală cu 7 atmosfere și care corespunde unui punct crioscopic de $\Delta = -0{,}56°C$.

Ca și pentru componentele organice, cantitatea electroliților sanguini se menține în limite bine stabilite, cu tot aportul de săruri în organism, sau cu toată pierderea unor cantități de săruri din organism. Menținerea constantă a presiunii osmotice sanguine se datorește unui mecanism de osmoreglare, cu punctul de plecare în înseși variațiile presiunii osmotice sanguine și cu intervenția sistemului neuroendocrin, a sistemului excretor, a plămînului, a intestinului gros cît și a țesuturilor. E ușor de înțeles că variațiile presiunii osmotice se datoresc variațiilor de concentrație ale fiecărui electrolit în parte. În mod normal ele au loc în interiorul unor limite foarte restrînse, deoarece o variație mai mare a unuia din ei are consecințe foarte grave pentru organism. Acest fapt ne arată că diferiții ioni se influențează reciproc, iar totalitatea ionilor plasmatici reacționează altfel asupra unui țesut, ca fiecare ion în parte. E suficient să amintim că perfuzia unei inimi izolate de broască cu soluție izotonică de clorură de natriu își pierde treptat puterea de contracție pe care și-o recapătă dacă soluției perfuzante i se adaugă o cantitate minimă de clorură de calciu sau de clorură de potasiu. Fiecare ion are o acțiune fiziologică specifică, atît timp cît se găsește în concentrație normală. Dacă în experiența amintită, ionii de potasiu sau de calciu, care se adaugă soluției izotonice de clorură de sodiu, sînt în concentrație prea mare, efectul nu mai este de restabilire a contracțiilor normale cardiace, ci de oprire a inimii în diastolă, respectiv sistolă (fig. 200).

Pe lîngă rolul important al ionilor plasmatici de a conferi substanței organice tisulare o anumită reactivitate și deci de a contribui la menținerea manifestărilor vitale normale, totalitatea lor constituie o soluție izotonică cu citoplasma celulelor corporale și, în felul acesta, ei contribuie la menținerea integrității țesuturilor.

Este un fapt bine stabilit că animalele s-au născut în apa mării. De aici ele au colonizat apele dulci și mediul terestru. Dar animalele, trăind în mediul acvatic, au stabilit relații diferite între concentrația osmotică a mediului lor intern față de cea a mediului extern. Cum mediul acvatic variază de la concentrații mari la concentrații foarte mici saline, animalele s-au adaptat acestor medii, grație unor mecanisme de osmoreglare care au apărut pe parcurs. La batracieni, la reptile, păsări și mamifere, care au o viață terestră, își fac apariția mecanisme speciale de economisire a apei, necesare desfășurării normale a proceselor vitale.

Presiunea osmotică a mediului lor intern este mai mare ca a mediului extern și se menține constantă în limite foarte restrînse. Animalele terestre își realizează osmoreglarea datorită unei porțiuni din nefron prin care se reabsoarbe apa pierdută de sînge prin procesul de filtrare la nivelul *capsulei lui Bowman*.

La păsări, reabsorbția renală este completată cu una de la nivelul cloacului și în felul acesta sîngele își menține o concentrație salină normală.

Numai la pești se observă mai multe tipuri de adaptare la mediul extern. Unul este întîlnit la teleostenii marini, care își păstrează o presiune osmotică sanguină mai coborîtă ca aceea a apei marine, pe cînd la elasmobranhii marini ea este ceva mai crescută ca a apei mării. Teleosteenii care trăiesc în apele dulci au presiunea osmotică sanguină aproape de aceea a celor marini, dar ea devine mult superioară apei în care trăiesc. În fine, elasmobranhii de apă dulce au o presiune osmotică ceva mai ridicată decît aceea a teleosteenilor, datorită faptului că ei rețin în sînge o cantitate mare de uree.

Concentrarea mai mare a presiunii osmotice sanguine la peștii dulcicoli, cît și apariția mecanismelor de menținere constantă a acestei presiuni, arată că originea lor este marină și că o dată cu transferarea lor în apele dulci au apărut și mecanismele homeostazice. Dintre electroliții sanguini de la mamifere amintim bicarbonații, care prezintă vari-

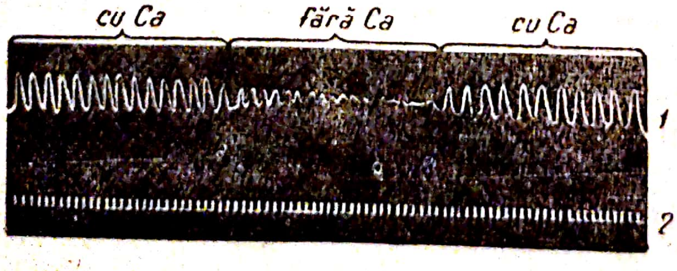


Fig. 200. Acțiunea ionilor asupra inimii izolate de broască : 1 — cardiograma ; 2 — timpul, în secunde. Cînd inima este perfuzată numai cu o soluție izotonică de NaCl, amplitudinea contracțiilor scade treptat ; adăugînd $CaCl_2$ activitatea revine la normal (după Rein).

aţii mai evidente, dependente de cantitatea de bioxid de carbon care se acumulează în sînge la nivelul diferitelor ţesuturi.

Întrucît, cu excepţia moleculelor de glucoză şi uree, moleculele de proteină şi electroliţii sînt ionizaţi şi întrucît încărcarea electrică a anionilor este egală cu cea a cationilor, plasma este electric neutră. Evaluată în valori *p*H, ea este egală pentru mamifere şi om, la temperatura de 37°C, cu 7,38.

Rolul substanţelor tampon în păstrarea reacţiei absolute a sîngelui. În plasmă apar mereu fluctuaţii spre acid sau spre alcal şi aceste fluctuaţii sînt rezultatul variaţiilor de concentraţie ai ionilor de hidrogen. În stare normală, în ansamblul componentelor plasmei cantitatea de ioni de hidrogen este extrem de mică $\frac{0{,}57}{10\,000}$ mE/ şi de $\frac{1{,}76}{10\,000}$ mE/ pentru oxidrili. Deci rolul ionilor de hidrogen sau de oxidrili în constituirea încărcării electrice a plasmei este într-adevăr neglijabilă. Datorită acestui fapt *p*H-ul sîngelui este de 7,33—7,45. Totuşi există o serie de factori (metabolismul tisular, absorbţie la nivelul intestinului) care deversează în sînge molecule cel mai adesea cu caracter acid (CO_2, acid lactic, piruvic etc.) şi care ar modifica *p*H-ul sanguin dacă n-ar exista posibilităţi prin care organismul să anihileze acţiunea nocivă a acestora.

Mecanismele prin care se asigură menţinerea constantă a *p*H-ului rezidă în parte în înseşi componentele sîngelui, care constituie sisteme tampon, iar pe de altă parte, în organele cu rol de purificare, reprezentate prin : rinichi, intestinul gros, organele respiratorii şi piele. Astfel, o cantitate de ioni de hidrogen se elimină continuu la nivelul rinichiului, în timp ce o cantitate apreciabilă de CO_2 se elimină prin plămîni. În cazul cînd una din regiunile de eliminare a ionilor de hidrogen se găseşte într-o stare funcţională insuficientă, cealaltă regiune compensează printr-o adaptare funcţională, deficienţa primei. Astfel, cînd se instalează o stare de acidoză ca urmare a unui defect de funcţionare renală, ea atrage după sine o hiperventilare pulmonară prin care se elimină CO_2 şi acizii graşi volatili. Dacă acidoza este pe bază de insuficienţă respiratorie, aciditatea urinară creşte mult.

Printre posibilităţile organismului animal de a amortiza eventuala acţiune nocivă a ionilor, substanţele-tampon din sînge prezintă avantajul că reacţionează imediat, chiar la locul de apariţie a acestor ioni, menţinînd *p*H-ul constant tot timpul cît aceşti ioni sînt transportaţi de la locul formării lor şi pînă la locul de eliminare. Amintim că prin substanţe-tampon se înţeleg substanţele care în soluţie sînt capabile să fixeze sau să elibereze uşor ionii de hidrogen.

În plasma sanguină există diferite tipuri de sisteme tampon : unul este reprezentat prin proteinele plasmatice, care se găsesc, de fapt, sub formă de anioni. Aceştia pot neutraliza 15—18 mE de bază, ceea ce duce, în realitate, la existenţa de proteinate, mai ales de sodiu. Cînd concentraţia de ioni creşte, aceştia, fiind tot electropozitivi, intră în competiţie cu ionii de sodiu şi se fixează prin terminaţiile polare electronegative ale proteinei, transformînd-o într-o proteină acidă. La rîndul ei, aceasta devine mai greu disociabilă şi astfel ionii de hidrogen, iniţial liberi, sînt tamponaţi şi trecuţi într-o formă greu disociabilă. Rezultatul este că *p*H-ul plasmei nu variază.

În cazul cînd *p*H-ul ar risca să se acidifieze din cauza apariţiei unei cantităţi mari de bioxid de carbon, proteinele şi acizii aminici liberi intervin, reacţionînd după schema următoare :

$$CO_2 + H_2O \rightarrow CO_3H_2$$

$$CO_3H_2 \rightarrow CO_3H^- + H^+$$

$$CO_3H^- + H^+ + R\text{—}Na \rightarrow CO_3HNa + RH$$

Reacţia este reversibilă. Între proteinat şi proteina acidă, ionii de hidrogen şi de CO_3H^- este un echilibru care depinde de cantitatea de CO_2 transformată în acid carbonic.

Un al doilea sistem tampon foarte eficace este reprezentat de hemoglobina oxidată şi redusă, care va fi explicat o dată cu funcţia de transport a CO_2 din sînge.

Un ultim sistem tampon este format din elementele minerale plasmatice. Acest sistem este format dintr-un acid slab şi sarea lui cu o bază forte. Cel mai tipic sistem tampon de acest fel este realizat de acidul carbonic şi de bicarbonat. În cazul apariţiei ionilor de hidrogen în număr mare, intervenţia acestui sistem tampon duce final la formarea unei săr i minerale şi a acidului carbonic, care are o putere de disociere foarte scăzută. Reacţia are loc după următoarea schemă :

$$CO_3NaH + AH \rightarrow CO_3H_2 + ANa$$

Această reacţie se termină la nivelul plămînului unde acidul carbonic fiind un acid volatil se transformă în bioxid de carbon şi apă, care se elimină prin actul respiraţiei.

Fosfaţii, care se găsesc într-un echilibru al celor două forme — fosfat monosodic, diacid şi fosfat disodic monoacid — intervin şi ei ca sistem tampon. În cazul unui aport de acid în sînge, mai tare ca fosfatul diacid, fosfatul disodic se transformă în fosfat monosodic. Acest diacid este totuşi un acid slab şi mai puţin disociabil ca moleculele acidului forte, care apăruse în sînge. Dacă în plasmă apar molecule cu caracter bazic mai puternic ca fosfatul disodic, reacţia datorită intervenţiei fosfatului monosodic va duce la formarea de apă şi de fosfat disodic. Schema următoare arată reacţiile de tamponare ale sistemului fosfatic :

$$PO_4HNa_2 + AH \rightarrow PO_4H_2Na + NaA$$

$$PO_4H_2Na + BOH \rightarrow PO_4HNa_2 + H_2O$$

Deci sistemul tampon al fosfaţilor reacţionează toată vremea. Tamponarea se realizează prin trecerea dintr-o formă în alta, menţinînd astfel echilibrul între forma fosfat di- şi monoacid.

Totalitatea substanţelor bazice de care dispune sîngele pentru procesele de tamponare constituie *rezerva alcalină*.

Deoarece dintre toate sistemele tampon acela dat de acidul carbonic şi bicarbonat este cel mai important în menţinerea *p*H-ului sanguin, rezerva alcalină se poate exprima prin cantitatea de moli de CO_3H^- care sînt în unitatea de volum plasmatic. Întrucît un mol de CO_3H^- reprezintă un mol de bioxid de carbon, metoda de dozare a rezervei alcaline se bazează pe dozarea CO_2 degajat din disocierea bicarbonaţilor dintr-un volum anumit de plasmă tratată cu acid forte. Bioxidul de carbon care se degajează sub acţiunea acidului lactic, de exemplu, care se adaugă peste proba de sînge, se citeşte volumetric cu ajutorul aparatului Van Slyke. Astfel, 100 ml de plasmă normală degajează 55—60 ml CO_2 la 0°C şi 760 mm Hg.

Cuplarea reacţiilor acestui sistem tampon cu activitatea organelor de epurare, rinichi, plămîni, intestin gros, a surplusului de CO_2 şi ioni acizi îi permite sîngelui păstrarea unui echilibru acido-bazic. Rolul acestor organe în menţinerea echilibrului dintre anioni şi cationi va fi explicat pe larg în legătură cu procesul de respiraţie şi excreţie.

Hemolimfa nevertebratelor. Analizele hemolimfei de la crustacei, moluşte, insecte arată că ea are cam aceeaşi compoziţie şi aproximativ aceleaşi funcţii ca la vertebrate. Această concluzie este totuşi hazardată, avînd în vedere imensa varietate a nevertebratelor şi a formelor extrem de variate de adaptare la mediile de viaţă, ele înseşi foarte deosebite. Plasma hemolimfei are o compoziţie în general asemănătoare cu cea din plasma vertebratelor, prezentînd deosebiri în ceea ce priveşte cantitatea şi raportul dintre componente. Nevertebratele au un volum mai mare de hemolimfă în raport cu greutatea corporală. Astfel, la insecte ea reprezintă 20% din greutatea corpului. Cantitatea mai mare de hemolimfă le serveşte ca rezervă de apă pentru ţesuturi, atunci cînd mediul devine prea uscat. Volumul hemolimfei prezintă variaţii mari dar şi posibilităţi rapide de restabilire. Astfel, în cazul unei hemoragii, volumul hemolimfei se reface pe socoteala apei din ţesuturi. Există deci şi la nevertebrate un mecanism de menţinere constantă a unei *izovolemii*.

Substanţele minerale solvite în apa hemolimfei sînt sub formă de anioni şi cationi, raportul lor fiind constant dar cu limite mai largi de variaţii ca la vertebrate.

La insecte, clorurile sînt în cantitate mică, spre deosebire de fosfaţi, care sînt de 5—20 de ori mai mulţi ca la vertebrate. Raportul Na/K este de asemenea deosebit, potasiul dominînd cantitativ. Acest raport nu depinde numai de natura hranei, întrucît şi insectele care nu sînt ierbivore au o concentraţie mai mare de potasiu în plasma lor. În ceea ce priveşte concentraţia calciului şi a magneziului, ea este mult mai ridicată decît la mamifere şi om. *p*H-ul variază în limite mult mai mari, avînd în special deviaţii mai mult spre acid. Probabil că majoritatea cataboliţilor din hemolimfă sînt cu caracter accentuat acid şi aceasta explică şi prezenţa în hemolimfa lor a unui surplus de 0,05 g E/1 bazici, care sînt sub formă de bicarbonaţi şi proteinaţi. Tamponarea reacţiei prea acide se face, în afară de proteinați și bicarbonați, prin acizi aminici liberi, prin fosfatul anorganic și în mică măsură prin urați. La lamelibranhiate, carbonații din scoică constituie un sistem tampon față de produșii acizi rezultați din procesele glicolitice, în special în glicoliza anaerobă. Experiențele pe *Venus mercenaria, Mya arenaria, Ostrea virginica* etc., care sînt trecute din apa marină în aer și forțate să ducă o viață anoxibiotică, arată că în acest caz cantitatea de bioxid de carbon crește de la 6 volume la $^{0}/_{0}$ la 150 volume la $^{0}/_{0}$, el formîndu-se din bicarbonați. Ea provine din carbonații cochiliei asupra cărora au acționat acizii organici nevolatili rezultați din catabolism, după cum arată schema următoare :

$$2CaCO_3 + 2AH^+ \rightarrow Ca-(CO_3H-)_2 + A_2Ca$$

Datorită concentrației mari moleculare a hemolimfei insectelor, presiunea osmotică este în medie de 10—15 atmosfere, cu posibilitatea de a varia în limite mult mai largi ca la vertebrate. Există variații între 6,8 și 15 atmosfere, care sînt net determinate în primul rînd de mediul extern în care trăiesc animalele și de permeabilitatea membranei corporale externe. Aceste limite largi le dă posibilitatea să se adapteze la diferite tipuri de mediu înconjurător. Unele nevertebrate acvatice marine au concentrația lichidelor interne foarte apropiată de aceea a apei de mare și sînt foarte sensibile la variațiile acesteia. Aceste animale au o membrană limitantă permeabilă, atît pentru apă, cît și pentru săruri. Din această cauză ele sînt nevoite să trăiască într-un mediu cu limite de concentrație salină bine definite și de aceea sînt numtie *stenohaline*. Echinodermele, branhiopodele, cefalopedele, etenoforele etc. sînt animale tipice stenohaline. Stenohalinele de apă dulce reprezentate prin briozoare, celenterate, lamelibranhiate, anelide și crustacee au hemolimfa cu o concentrație în săruri mult mai mare decît cea din mediul extern. Ele își mențin constantă această diferență de concentrație salină. Totuși, printre animalele stenohaline, unele au căpătat posibilitatea să-și modifice puțin salinitatea hemolimfei, însă menținîndu-și-o încă superioară față de cea a mediul extern.

Această posibilitate nouă a animalului față de mediu îi permite să se adapteze la un nou fel de viață. Așa se explică de ce unii crabi pot ajunge în estuare în care continuă să viețuiască. În acest caz animalele au devenit *eurihaline*. Trecerea de la un mediu salin mai concentrat la unul mai puțin concentrat se face o dată cu cîștigarea unor posibilități de osmoreglare pe care animalele stenohaline nu le au. La insecte, la stabilirea presiunii osmotice contează foarte mult cantitatea de acizi aminici liberi din hemolimfă. Substanțele organice ale hemolimfei la nevertebrate sînt reprezentate în primul rînd prin proteine. Cantitativ, albumina e aproape egală cu globulina (3,46$^{0}/_{0}$ albumină, 3,10$^{0}/_{0}$ globulină). Proteina totală prezintă oscilații în perioada de dezvoltare a individului sau după consumarea unei hrane bogate în proteine.

Glucidele se găsesec sub formă de fructoză, în loc de glucoză. Ele posedă în plus o serie de substanțe reducătoare, probabil fenoli cu rol în întărirea și colorarea cuticulei.

Grăsimile apar sub formă de particule în cantitate mai mare, mai ales după o hrană bogată în lipide. Ele prezintă oscilații mai ales în perioada de metamorfoză. Trebuie să menționăm că în hemolimfa nevertebratelor se găsesc multe enzime, mai ales hidrolaze, care au o activitate mai accentuată în perioada de metamorfoză.

Elementele figurate

Celulele sanguine sînt : **globulele roșii,** numite și *hematii* sau *eritrocite ;* **globulele albe** sau *leucocitele ;* plachete sanguine, denumite și *trombocite*. Toate aceste tipuri de celule alcătuiesc 46% din volumul total al sîngelui. Metoda pentru evaluarea raportului dintre volumul plasmatic și cel celular este *metoda hematocritului* (fig. 201).

Hematiile mamiferelor au forma de discuri biconcave, cu un diametru în medie de 7,6 microni și o grosime de 1 micron în centrul celulei (fig. 202). Această formă reprezintă o adaptare la funcția respiratorie, permițînd o difuziune mai rapidă a oxigenului, deoarece distanța de la centru la suprafața celulei este foarte mică. Membrana hematiei permite celulei să se deformeze și să se încovoaie atunci cînd circulă prin capilare.

Eritrocitele vertebratelor inferioare și ale păsărilor conțin nucleu. Eritrocitele mamiferelor, cu mici excepții, conțin nucleu numai în prima perioadă de formare, pierzîndu-l în momentul cînd devin funcționabile. La om, ele se găsesc într-un număr relativ fix în unitatea de volum, fiind aproximativ de 5 000 000/ml^3 la bărbat și de 4 500 000/ml^3 la femeie. Calcularea numărului lor se face cu ajutorul hemocitometrului, care permite numărarea lor într-un volum mic de sînge și exact măsurat.

În sîngele circulant hematiile funcționează un anumit timp, aproximativ patru luni, după care se dezintegrează și sînt distruse în splină,

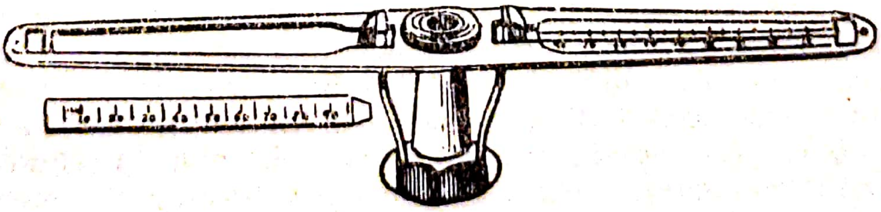


Fig. 201. Hematocritul : tub gradat în 1/100 ml. După ce e umplut cu sînge incoagulabil și centrifugat, lectura volumului depozitului globular permite determinarea imediată a elementelor figurate și a plasmei. Volumul globular=45%; volumul plasmei=55% (după Best și Taylor).

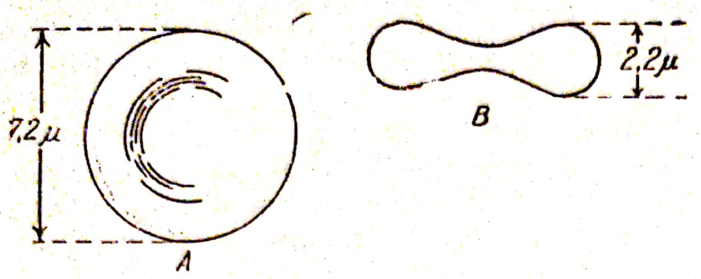


Fig. 202. Globula roșie : A—văzută din față ; B—din profil (după Best și Taylor).

ficat și măduva osoasă. Prin marcarea hematiilor cu izotopi radioactivi s-a constatat că aproximativ 2 500 000 de eritrocite se formează și se distrug în timp de o secundă. Viteza de formare a eritrocitelor variază în mod considerabil în funcție de diferite stări fiziologice ale organismului. După o hemoragie, viteza de formare a eritrocitelor crește mult. Reglarea procesului de hematopoieză s-ar datora *eritropoetinei,* un glicoproteid sintetizat în rinichi, ficat și poate și în alte țesuturi.

Condițiile care determină o scădere a cantității de oxigen, la nivelul țesuturilor. au ca rezultat o creștere rapidă a numărului de eritrocite. Aceasta se realizează datorită efectului stimulant al anoxiei care s-a instalat în regiunile corporale care sintetizează eritropoetina. La rîndul ei, ea acționează la nivelul măduvei osoase și mărește viteza de formare a eritrocitelor. Această hipereritrocitoză este un răspuns al organismului la o condiție nefavorabilă pentru respirația țesuturilor. La fel se întîmplă cînd un individ din regiunea de cîmpie se mută pentru un timp mai îndelungat sau mai scurt la o altitudine ridicată. Acolo presiunea parțială a oxigenului este mult mai mică. În acest caz oxigenarea pigmentului respirator se face defectuos. De aceea organismul compensează aprovizionarea deficitară a țesuturilor cu oxigen prin declanșarea unui mecanism de suplinire, care constă în creșterea numărului de eritrocite. În primul moment starea de hipoxie determină, prin intermediul regiunii hipotalamice, intervenția promptă a sistemului nervos vegetativ, în primul rînd simpatic, care prin efectul de vasoconstricție a vaselor sanguine din organele rezervorii de sînge, splină. vasele abdominale etc. trimite în torentul sanguin un surplus de eritrocite, care, cu toate că se încarcă insuficient cu oxigen, aduc țesuturilor o cantitate suficientă pentru acoperirea nevoilor lor respiratorii. Această reacție imediată este completată cu acțiunea de stimulare a hematopoezei prin eritropoetină. În acest mod organismul se adaptează pentru un moment la o condiție nouă de viață și această adaptare poate să devină permanentă dacă individul locuiește în continuare la altitudine. Mecanismul de intervenție pe calea neurohormonală amintită funcționează și atunci cînd organismul animal realizează un travaliu muscular de lungă durată, cînd prezintă o stare emoțională mai intensă sau cînd se găsește într-un mediu cu temperatură ridicată. În toate aceste cazuri apare hipereritrocitoza.

Eritrocitul, ca orice celulă, are componența chimică similară cu a celorlalte celule, însă fiind o celulă specializată are și o serie de caracteristici structurale și funcționale proprii. Printre acestea menționăm o concentrație mare în ioni de potasiu, un metabolism propriu numai pe seama proceselor glicolitice, posibilitatea de a fabrica niște molecule speciale capabile să formeze combinații labile cu oxigenul, cînd presiunea parțială a acestuia este mare, și să-l cedeze atunci cînd presiunea lui parțială este joasă. Acest pigment este *hemoglobina*. Ca orice celulă vie și hematia prezintă la exterior o încărcare electrică, însă dominant negativă. Din acest motiv în sîngele circulant ele se găsesc în suspensie și sînt răspîndite uniform într-un mediu dominant pozitiv dat de încărcarea electrică a componetelor plasmatice și în special a proteinelor și lipidelor.

În cazuri patologice, atît încărcarea electrică a proteinelor cît și a eritrocitelor se modifică, din care cauză hematiile din sîngele recoltat într-un vas care conține un anticoagulant vor sedimenta cu o viteză mai mare decît cele provenite de la un sînge normal. Metoda de determinare a vitezei de sedimentare (V.S.H) cu aparatul Westergreen dă posibilitatea să se deceleze o serie de stări anormale, ca infecții, boli inflamatorii, nefroze etc. Și structura morfologică are unele particularități. Astfel membrana externă și reticulul endoplasmatic sînt constituite dintr-o proteină mai fibroasă, care formează cenapse cu fosfolipidele, constituind un sistem reticular ale cărui ochiuri conțin molecule de hemoglobină. Cînd eritrocitele se găsesc într-un mediu hipotonic, moleculele de apă ale soluției intră în globulul roșu, îi mărește volumul și provoacă dislocarea hemoglobinei și trecerea ei în mediul înconjurător. Acest fenomen se numește *hemoliză* și el poate fi provocat și de o serie de substanțe hemolizante, substanțe care reacționează cu lipoproteidele stromei, ducînd la distrugerea constituției ei normale. Dintre substanțele hemolizante amintim de veninul unor șerpi sau de hemolizinele care apar în urma intrării în sînge a unor hematii străine. O dată cu apariția hemolizei organismul animal suferă de lipsa transportului de oxigen și în funcție de intensitatea ei poate să supraviețuiască sau să moară. Pot să se ivească și ocazii cînd eritrocitele să se găsească într-un mediu hipertonic. În acest caz ele pierd apa, se zbîrcesc și apare fenomenul de plasmoliză. Hematiile conțin în proporție de 30—40% hemoglobină. Structura hemoglobinei fiind cunoscută, amintim numai faptul că fierul hemului este acela care fixează prin valențe secundare oxigenul. Cantitatea de hemoglobină cu care este încărcat eritrocitul îi constituie acestuia *valoarea globulară* și aceasta se poate calcula prin raportarea cantității de hemoglobină dintr-o 100 ml de sînge la numărul de hematii pe care le conține. La un om sănătos 100 ml de sînge conțin 13 g hemoglobină. Cum hemoglobina este absolut esențială pentru transportul unei cantități adecvate de oxigen și cum fiecare gram de hemoglobină poate transporta 1,34 ml de oxigen, înseamnă că *valoarea respiratorie a sîngelui* va fi egală cu 21—22 volume de oxigen la % ml sînge. Ea va varia în funcție de numărul de hematii pe mililitrul de sînge și de valoarea globulară a eritrocitelor.

Funcția respiratorie a sîngelui

Funcția respiratorie a sîngelui se îndeplinește datorită exclusiv eritrocitelor și constă în încărcarea și transportul oxigenului de la organele respiratoare externe la țesuturi și a CO_2 de la țesuturi la organele respiratorii. După Hill, în hematie hemoglobina s-ar afla sub formă de agregate. Experimental s-a dedus că un agregat constă din patru molecule de hemoglobină care fixează patru molecule de oxigen după formula : $Hb_4 + 4O_2 \rightarrow Hb_4O_8$. Amintim, de asemenea, că asocierea hem-globină este aceea care conferă moleculei reversibilitatea reacției cu oxigenul. Fără proteină pigmentul se combină cu oxigenul ireversibil.

Dacă n-ar exista hemoglobina, care reacționează așa de rapid cu oxigenul, și dacă ea nu s-ar găsi într-o cantitate apreciabilă în fiecare hematie, sîngele n-ar fi capabil să fixeze cantitatea necesară de oxigen chiar dacă ținem seama de cele trei condiții de solubilizare a gazelor în lichide, și anume : presiunea parțială a gazului, temperatura și coeficientul lui de solubilitate. Există totuși animale care transportă oxigenul sub formă de soluție fizică, deci solvit : celenterate, viermi plați, lamelibranhiate și unii pești. Marea majoritate a animalelor posedă însă un pigment transportor de oxigen. În sîngele uman, în 100 ml de plasmă se solvă numai 0,3 ml de oxigen. Cantitatea de oxigen fixat pe hemoglobina aceleiași cantități de sînge este însă de 60 de ori mai mare. Iată deci că procesul de evoluție funcțională este rezultatul unui proces de evoluție biochimică. Transportul de oxigen de la frontiera cu mediul exterior spre țesuturi, se îndeplinește la toate animalele pluricelulare de către molecule specializate, care pot forma o combinație labilă cu oxigenul. Aceste molecule transportoare de oxigen se găsesc solvite în plasmă sau conținute în anumite celule. Lichidele care conțin un transportor de oxigen au totodată o anumită putere *oxiforică* (cantitatea în volume la % de oxigen combinat cu transportorul, cînd acesta este saturat). Nu toți transportorii de oxigen au aceeași putere oxiforică. Pe măsură ce ne ridicăm în seria animală se observă o creștere a puterii oxiforice care culminează cu aceea a hemoglobinei de la mamifere. Cantitatea de hemoglobină care reacționează cu oxigenul este dependentă de presiunea parțială a acestuia în sînge. Experiențele de punere în contact a unei soluții apoase de hemoglobină cu oxigenul care se găsește sub tensiuni parțiale crescînde, de la 0—100 mm Hg și dozarea oxihemoglobinei rezultate, dă posibilitatea de a se trasa o curbă cu aspect hiperbolic (fig. 203).

Dacă se repetă experiența de mai sus, dar de data aceasta cu sînge, curba dată de oxihemoglobina care se formează capătă aspectul unui „S“ (fig. 204)

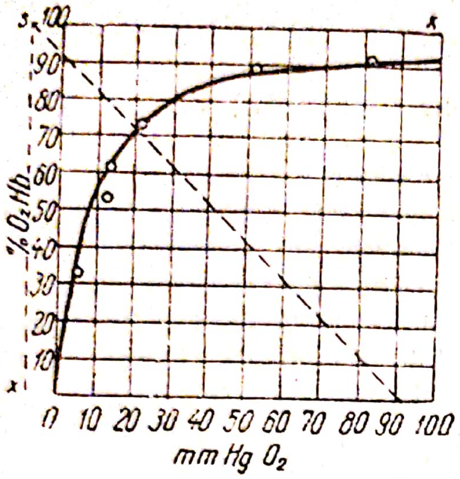


Fig. 203. Curba oxihemoglobinei, corespunzătoare reacţiei dintre o soluţie pură de hemoglobină şi oxigen. Pe abscisă, tensiunea O_2 în mm Hg ; pe ordonată, % oxihemoglobină (după Barcroft, Roberts).

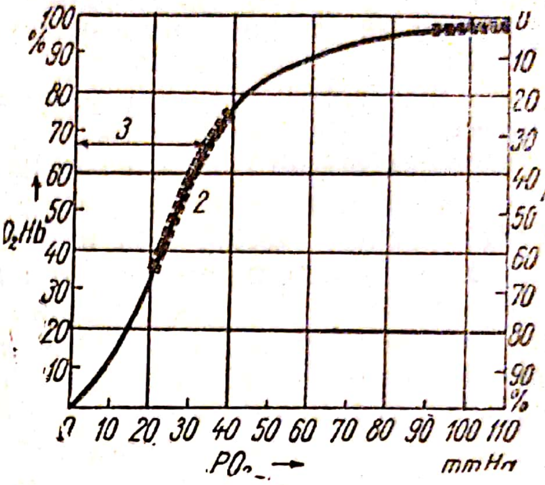


Fig. 204. Curba de formare şi de disociere a oxihemoglobinei sanguine. Se observă forma de „S“ a curbei. La presiunea parţială a O_2 cît este în aerul alveolei, practic, toată hemoglobina trece în oxihemoglobină (după Rein).

Aspectul curbei dat de oxihemoglobina din sînge diferă deci de aceea a soluţiei pure de hemoglobină, din cauza conţinutului în săruri al plasmei. Dar ceea ce interesează mai mult din punct de vedere fiziologic, din citirea acestei curbe, este faptul că între presiunea parţială a oxigenului cuprinsă între 20 şi 40 mm Hg, proporţia oxihemoglobinei faţă de hemoglobină creşte considerabil (de 30%, respectiv 70%), după care cantitatea de oxihemoglobină creşte mai lent, ajungînd să fie 98% la o tensiune parţială a oxigenului egală cu 100 mm Hg. Ori, la nivelul alveolelor pulmonare, oxigenul din aerul alveolar se găseşte sub o tensiune parţială de 110 mm Hg. Saturarea aproape totală a hemoglobinei cu oxigen este astfel asigurată, 97—98% din hemoglobină fiind transformată la nivelul plămînului în oxihemoglobină. Această cantitate de oxihemoglobină o duce sîngele la ţesuturi. Aici curba de disociere a oxihemoglobinei ne arată că la o presiune parţială de oxigen de 40 mm Hg, atît cît este la nivelul ţesuturilor, oxihemoglobina se găseşte într-o proporţie de numai 70%. Deci sîngele a cedat ţesuturilor aproximativ 27—28% din oxigenul fixat în plămîni.

Desigur că fixarea oxigenului pe hemoglobină are să depindă şi de *p*H şi de temperatură. Curbele trasate în aceste situaţii experimentale confirmă acest lucru (fig. 205, *A* şi *B*). Într-adevăr, la nivelul alveolei pulmonare, cînd are loc difuziunea oxigenului spre sînge, în virtutea diferenţei de tensiune parţială a gazului în aerul alveolar şi sînge, în acelaşi timp bioxidul de carbon din sînge trece în alveola pulmonară. Rezultatul este o creştere a *p*H-ului sanguin, ceea ce constituie un factor favorizant pentru o reacţie mai bună a hemoglobinei cu oxigenul.

În schimb, la nivelul ţesuturilor, datorită cantităţii mai mari de CO_2, în special, cît şi unor acizi organici, de exemplu, acidul lactic, care se elimină ca produşi de catabolism, pH-ul va iaza spre acid, ceea ce constituie un factor favorabil pentru disocierea oxigenului de pe hemoglobină.

Influenţa *p*H-ului, deci a cantităţii de CO_2 şi ioni de H liberi în fixarea şi cedarea oxigenului de pe hemoglobină, a fost stabilită de fizicianul Bohr şi acest efect poartă numele de *efect Bohr*. Un efect similar s-a stabilit şi pentru pigmenţii respiratori de la nevertebrate, cu evidenţă netă acolo unde tensiunea parţială a bioxidului de carbon este mai mare ca aceea de la nivelul membranelor respiratorii. Curios este faptul că nu toate animalele prezintă *efectul Bohr* (unele sipunculide, anelide şi unii peşti), ci mai degrabă un *efect Bohr invers*, din moment ce bioxidul de carbon în concentraţie mare grăbeşte fixarea oxigenului pe pigment. Acest fenomen s-a interpretat ca fiind un proces de adaptare a animalelor care trăiesc în mîl sau în ape stagnante, în lemnul copacilor sau în tractul intestinal, unde tensiunea parţială a oxigenului este joasă.

În organismul animalelor homeoterme există regiuni cu un metabolism mai intens (muşchii de schelet, rinichi, sistemul nervos), unde catabolismul cu caracter acid predomină şi unde se eliberează şi o cantitate mai mare de căldură, creîndu-se condiţii favorabile pentru o mai bună disociere a oxihemoglobinei şi deci pentru o mai bună oxigenare a ţesuturilor. Prezenţa CO_2 şi a ionilor de H la nivelul ţesuturilor are repercusiuni şi asupra circulaţiei, pentru că local, deci la locul unde apar, provoacă o vasodilataţie şi chiar deschiderea unor capilare care erau temporar închise. Acest fenomen influenţează cantitatea de

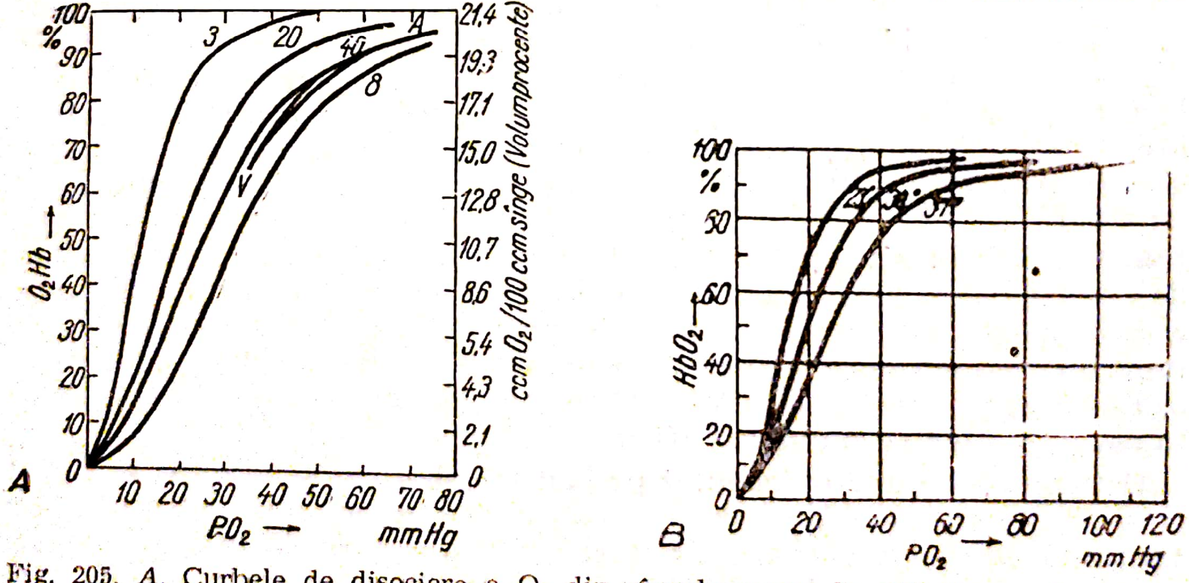


Fig. 205. *A*. Curbele de disociere a O_2 din sîngele uman la diferite presiuni parţiale (3, 20, 40 şi 80 mm Hg) ale CO_2. Cu cît este mai mare presiunea parţială a CO_2, cu atît afinitatea hemoglobinei pentru O_2, e mai scăzută. Aceasta se observă din deplasarea curbei spre dreapta (după Henderson); *B*. Curbele de fixare a O_2 la diferite temperaturi. La o scădere a temperaturii, curba devine mai abruptă şi decalată spre stînga. (după Dill şi Forbers).

sînge care circulă prin țesutul respectiv, mărind-o. Cantitatea mare de oxigen transportată de hemoglobină are desigur o importanță capitală pentru respirația celulară, totuși nu trebuie trecută cu vederea cantitatea de oxigen solvită în plasmă. Cantitatea aceasta, așa mică cum este, are totuși un rol primordial în oxigenarea țesuturilor. Oxihemoglobina nu poate ceda direct oxigenul său țesuturilor, ci numai prin intermediul oxigenului solvit. Deci, pe măsură ce oxigenul solvit în plasmă trece în lichidul interstițial și de acolo în celulă, oxihemoglobina cedează oxigenul său plasmei, în funcție de nevoi. Din aceste considerente, putem asemăna oxihemoglobina cu un rezervor de oxigen, la care se face mereu apel în funcție de nevoile de moment a celulelor respective.

Încărcarea sîngelui cu oxigen și transportul acestuia la țesuturi se completează cu încărcarea lui în CO_2 de la țesuturi și eliminarea lui la nivelul plămînului.

În sînge pătrund zilnic 800—900 g CO_2. Din această cantitate, o parte se găsește solvit fizic (5%) și transportat ca atare, restul fiind combinat. Una din combinații este aceea cu hemoglobina, sub formă de *compus carbaminic*. Din CO_2 eliminat la nivelul plămînului, 25% se datorește acestui compus. Complexul carbaminic se realizează prin reacția grupelor NH_2 ale proteinei hemoglobinice cu CO_2, după cum arată schema următoare :

$$RNH_2 + CO_2 \rightarrow R\text{-}NHCOOH$$

Această combinație nu trebuie confundată cu *carboxihemoglobina* care este rezultatul reacției dintre CO și Fe^{++} hemului.

Coeficientul de solubilitate al bioxidului de carbon în plasmă este mic (CO_2 solvit într-un mililitru de plasmă la O°C și la 760 mm Hg este de 0,510 vol.),totuși în comparație cu a oxigenului este de 30 de ori mai mare. Calculînd însă bioxidul de carbon solvit în plasmă la presiunea aerului alveolar, avem următorul raport :

$$\frac{0{,}510 \times 30}{760} = 0{,}02 \text{ vol. } CO_2/\text{ml} = 2 \text{ vol. } CO_2\% \text{ pentru}$$

sîngele arterial și 3 vol. % pentru cel venos. Dacă se determină experimental tot bioxidul de carbon din sînge, atunci valorile sînt de 42—45 vol. % pentru sîngele arterial și 50—60 vol. % pentru sîngele venos. Acest plus de 40—43 vol. CO_2 reprezintă forma combinată (fig. 206). Se cunoaște deja modalitatea prin care CO_2 trece în formă de bicarbonați și cum această formă participă la menținerea reacției absolute ca sistem tampon.

Din experiențele efectuate se mai desprinde și faptul că prezența hematiilor exercită o influență importantă asupra fixării CO_2 în plasmă. Într-adevăr, oxihemoglobina se comportă ca un factor acid ceva mai puternic ca hemoglobina redusă. În hematie, oxihemoglobina se găsește sub formă de sare de potasiu, care se formează la nivelul alveolelor pulmonare, o dată cu oxigenarea hemoglobinei. La nivelul țesuturilor, o parte

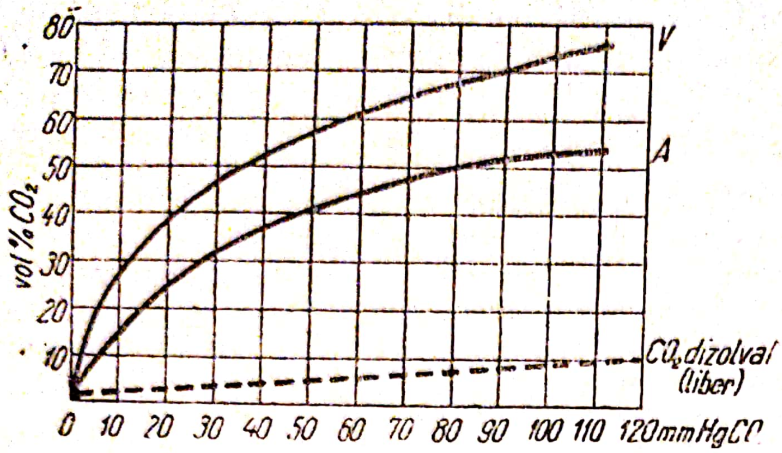


Fig. 206. Curba CO_2 dizolvat şi combinat în sîngele arterial (*A*) şi venos (*V*) (după Rein).

din oxihemoglobină se disociază, cedînd nu numai oxigenul, ci şi ionii de potasiu din hemoglobinat. În timpul disocierii oxihemoglobinei în plasmă difuzează din celule o cantitate oarecare de CO_2. Din plasmă el trece rapid în hematie. Aici există o enzimă, anhidraza carbonică, care hidratează bioxidul de carbon şi-l transformă în acid carbonic (CO_3H_2), care se ionizează şi formează CO_3H^- şi H^+. O dată însă cu ionizarea moleculelor de CO_3H_2 creşte concentraţia molară în hematie, deci creşte presiunea osmotică internă, ceea ce are ca urmare o chemare de apă din plasmă spre hematie. În acelaşi timp ionii de hidrogen cresc cantitativ, provocînd formarea de hemoglobină acidă (HbH) o dată cu formarea CO_3HK. Deci, prin simpla disociere a oxihemoglobinei în hemoglobină redusă, hematiile creează posibilitatea fixării unei cantităţi importante de CO_2 (cantitatea de hemoglobină fiind mare) şi de a-l transforma în bicarbonat, menţinînd prin aceasta neschimbat raportul CO_3H_2/CO_3Hb de care depinde pH-ul sanguin.

Participarea hematiei în procesul de tamponare nu se limitează însă numai la aceste reacţii. Din observaţiile lui Grüber şi Hamburger, care au demonstrat că o dată cu creşterea concentraţiei CO_2 din sînge apare o scădere a concentraţiei ionilor de Cl din plasmă şi o creştere a acestora în hematii, s-a conchis că ionii de Cl trec din plasmă în hematii. Această trecere a ionilor de Cl are loc o dată cu eliminarea din globule spre plasmă a anionului CO_3H^- rezultat din disocierea CO_3HK formaţi. Cum ionii de Cl provin din ClNa din plasmă, anionul CO_3H^- găseşte în plasmă ioni de Na cu care formează CO_3HNa, în timp ce în hematii, ionul de Cl care a pătruns, formează ClK cu ionii rămaşi liberi din disocierea CO_3HK. Aceste reacţii se petrec în timp ce sîngele circulă de la nivelul unei regiuni tisulare şi pînă la nivelul plămînului. Aici reacţii au loc invers, deoarece sîngele venos, pe măsură ce îşi pierde CO_2, se încarcă cu oxigen, se formează oxihemoglobina care refixează ionii de potasiu eliberaţi prin discocierea între timp a ClK. Iată deci că prezenţa hemoglobinei nu este necesară numai pentru fixarea şi transportarea oxigenului la celulă, ci totodată, constituie un sistem tampon din cele mai eficace. Reamintim că acestor mecanisme proprii sanguine cu rol în menţinerea unui pH constant, li se alătură intervenţia altor mecanisme fiziologice, acelea ale plămînului, rinichiului, ficatului, ale tubului digestiv şi pielii. Variaţiile naturii chimice a diferitelor hemoglobine se repercutează asupra posibilităţilor ei de reacţie. Astfel, dacă la mamifere şi om hemoglobina a căpătat o sensibilitate mare faţă de prezenţa CO_2 şi deci *efectul Bohr* este foarte eficace, la vertebratele inferioare nu mai întîlnim acelaşi efect.

Începînd cu nevertebratele, la care nu există un sistem circulator dar care au lichid celomic, care poate conţine un transportor de oxigen, *efectul Bohr* nu este încă instalat. La animalele cu un sistem circulator propriu-zis, se observă şi apariţia unei sensibilităţi mai mult sau mai puţin evidente la influenţa tensiunii bioxidului de carbon asupra fixării şi cedării oxigenului de pe pigmentul respirator.

Paralel cu apariţia *efectului Bohr,* acesta are o amplitudine diferită la diferitele animale, fiind în directă legătură cu felul de viaţă al animalului. Astfel, efectul Bohr este foarte intens la animalele care duc o viaţă extrem de activă (de exemplu teleosteenii marini) şi mai redus la animalele cu respiraţie aeriană sau la animalele de apă dulce. *Efectul Bohr* este foarte puternic în special la animalele cu o respiraţie într-un mediu extern foarte oxigenat şi unde CO_2 poate fi socotit practic absent. Tot ca o adaptare la diversele forme de sistem circulator şi respirator, valorile presiunii parţiale a CO_2 arterial variază mult. Totuşi gradul de saturare a transportorilor de oxigen este totdeauna între 90 şi 100%. Puterea tampon a sîngelui diverselor animale se datoreşte în primul rînd pigmentului respirator. După Hill, Edwards şi Florkin, la sîngele peştilor marini puterea tampon a plasmei este slabă şi ea creşte datorită sistemului Hb—HbO_2. În grupul reptilelor se observă deja o creştere a puterii tampon plasmatice, începînd cu sîngele şopîrlelor şi terminînd cu cel al crocodililor. Sîngele păsărilor atinge puterea de tampon şi de fixare a bioxidului de carbon de la mamifere. Totodată, puterea de utilizare a oxigenului arterial este mult mai mare ca la om (60% faţă de 25% cît este la om). Pentru că batracienii constituie un grup aparte în ceea ce priveşte tipurile diferite de respiraţie din timpul perioadelor de maturare, amintim că sîngele mormolocilor prezintă asemănări mari de comportare cu sîngele peştilor de fund. Ei au o afinitate mare a hemoglobinei pentru oxigen, curba de disociere avînd forma unei hiperbole. O dată cu transformarea mormolocului în broască, afinitatea hemoglobinei pentru oxigen scade şi curba de saturare capătă forma de „S".

Prezenţa unui transportor de oxigen s-a făcut simţită o dată cu apariţia animalelor de talie mare şi în special o dată cu posibilitatea lor de mişcare. La un animal sedentar şi de talie mică, pentru nevoile lui energetice este suficientă cantitatea de oxigen solvit în plasmă. După Florkin, prezenţa unui transportor de oxigen nu face altceva decît să repare lipsa de armonie dintre structura anatomică şi nevoile metabolice ale animalului. Transportorii de oxigen, oricare ar fi natura lor chimică, realizează o combinaţie labilă cu oxigenul, cînd presiunea parţială a acestuia e mare şi pierde oxigen, cînd presiunea acestuia e joasă. În scara animală, pe lîngă hemoglobina vertebratelor şi a unor nevertebrate ca *Artemia, Daphnia, Apus,* larvele de *Chironomidae,* unele moluște, viermi plați, paraziți și nematode, mai există un transportor de oxigen care conține fier în molecula lui, dar nu sub formă de hem, ci legat direct de o proteină ; 2—3 atomi de fier pe moleculă fixează și transportă o moleculă de oxigen. Acest pigment este incolor în stare neoxigenată și devine roșu prin oxidare. Pigmentul a căpătat denumirea de *hemeritrină* și se găsește exclusiv în celulele unui grup restrîns de viermi, la sipunculide, preapulide și brahiopode. Hemeritrina are o capacitate de fixare a oxigenului de 21%. Dar, deoarece numărul eritrocitelor în unitate de volum este mic, cantitatea de oxigen fixată este de numai 1,6%. La alți viermi, polichete, nematode, există un pigment respirator format dintr-un hem și o proteină capabil să fixeze o moleculă de oxigen. Acesta este solvit în plasmă și a fost denumit *clorocruorină.* Culoarea lui este verde și are o nuanță roșcată cînd e în concentrație mare.

Hemocianina este un pigment format dintr-o proteină la care s-a fixat cupru. Pigmentul e destul de răspîndit, el găsindu-se la crustacei, la majoritatea moluștelor, arahinidelor și la *Xifosiura.* Este întotdeauna solvit în plasmă, fiind incolor în stare redusă și devenind albastru atunci cînd e oxidat. O moleculă de hemocianină conține doi atomi de cupru care transportă o moleculă de oxigen. Puterea de fixare a oxigenului este deci destul de slabă.

Tunicatele conțin un pigment care este format din oxizi de vanadiu combinat cu o proteină. Pigmentul încă nu are un nume. El se găsește numai în celulele sanguine și are culoarea verde, orange sau albastră. Aceste varietăți de pigment se combină ușor cu oxigenul și îl cedează cînd mediul devine acid. Prezența unui pigment respirator în hemolimfă nu exclude și prezența unui al doilea pigment, cum e cazul la serpulide, la care, pe lîngă hemoglobină, există și clorocruorină.

Globulele albe sanguine sau leucocitele. Leucocitele se găsesc în sîngele uman normal în număr de 5 000—8 000/mm^3. Calcularea numărului lor se face printr-un procedeu asemănător hematimetriei, cu deosebirea că se face o diluție mai mică a prizei de sînge, se lucrează cu un lichid care lizează hematiile fără să afecteze leucocitele și, în fine, se colorează cu coloranți vitali pentru a fi făcute observabile. Examenul microscopic al leucocitelor colorate arată existența mai multor tipuri de globule albe. Ele au fost împărțite în primul rînd după aspectul nucleului, care la unele este polilobulat și care a fost considerat în mod eronat ca reprezentînd mai mulți nuclei. Cu toate acestea, denumirea și clasificarea veche s-au menținut. Deci leucocitele se clasifică în *mononucleare* și *polinucleare.* Polinuclearele au toate o citoplasmă granulară cu afinități tinctoriale diferite. Deosebim deci polinucleare neutrofile, bazofile și acidofile numite încă eozinofile. Polinuclearele neutrofile au o mobilitate mai mare ca celelalte leucocite. Datorită acestei proprietăți, cît și numărului lor mare, ele sînt acelea care intervin cel mai repede în cazul unei infecții. Mononuclearele sînt de două feluri : unele mici, cu nucleu care se colorează puternic și în jur cu o pătură subțire de citoplasmă, ***limfocitele***, care prin posibilitatea lor de a se transforma în celule conjunctive *(fibrocite)* participă la înlocuirea țesuturilor uzate. Al doilea tip de mononucleare, ceva mai mari, se numesc *monocite*. Ele înglobează resturi microbiene sau celulare și purifică în acest mod țesuturile. Repartiția cantitativă a acestor elemente diferite permite să se stabilească *formula leucocitară*, care la om este prezentată în tabelul 18.

Tabelul 18

Proporțiile centezimale ale leucocitelor la om

Leucocite	Tipuri	Procentul
Polinucleare	neutrofile	65
	eozinofile	2
	bazofile	1
Mononucleare	limfocite	22
	monocite	10

Formula leucocitară prezintă variații fiziologice. În timpul absorbției intestinale numărul lor crește. Euzinofilele și bazofilele prezintă un ritm nictemeral, apărînd în sînge un număr mai mare noaptea decît ziua. Formula leucocitară prezintă variații în funcție de specia animalului și variază mult în cazuri patologice. În comparație cu eritrocitele, leucocitele au o viață mult mai scurtă, în medie cîteva zile, existînd diferențe între diferitele tipuri : unele trăind mai mult ca altele (limfocitele trăiesc mai mult ca neutrofilele). Locul lor de formare este diferit ; bazofilele, neutrofilele și eozinofilele sînt produse de măduva oaselor, în timp ce monocitele în sistemul histiocitar, iar limfocitele în splină și ganglionii limfatici. Distrugerea lor are loc în piele, splină, ficat, plămîni și ganglionii limfatici.

Toate globulele albe au un sistem enzimatic foarte bogat. Astfel, neutrofilele și eozinofilele, au în cantitate mare enzime proteolitice, pe lîngă lipaze. peroxidaze, glucidază, fosfataze și oxidaze pe care le posedă și celelalte leucocite.

Globulele albe au mișcări ameboide și în felul acesta pot trece din vasele sanguine în limfă și spațiile intercelulare, revenind apoi din nou în sînge. Acest fenomen a fost denumit *diapedeză* (fig. 207). Datorită bogăției mari în enzime cît și faptului că pot forma pseudopode, ele înglobează o serie de substanțe eterogene, ca bacterii, viruși, resturi celulare etc. pe care le digeră. Acest fenomen a fost denumit *fagocitoză* de către Metcinikov. Fagocitoza este totuși selectivă, altfel țesuturile organismului ar risca să fie digerate de către leucocite. Această selectivitate este rezultatul reacției dintre încărcarea dominant negativă a suprafeței leucocitului, cu particule străine sau moarte, care sînt electropozitive la suprafață. Ea poate să fie determinată și de combinarea particulelor străine cu opsonina, reacție care duce imediat la adeziunea fagocitului pe suprafața antigenului. Aceste proprietăți le conferă aces-

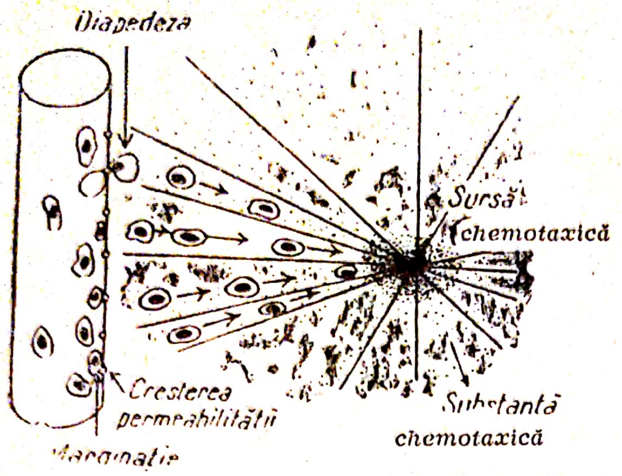


Fig. 207. Trecerea neutrofilelor prin diapedeză şi chimiotaxie, spre regiunea de ţesut rănit (după Guyton).

tora un rol foarte important în lupta organismului contra infecţiilor şi în instalarea stărilor de imunitate. Sub influenţa stimulatoare a unei anumite regiuni hipotalamice se realizează o stimulare a reacţiei leucocitare şi a reacţiei fagocitare (Benetato).

Ca ultim tip de celule sanguine amintim de plachete sau de trombocite. Ele sînt cele mai mici elemente figurate sanguine· Sînt fragmente ale megacariocitelor din măduva osoasă şi deci nu au nucleu. Sînt în număr de 250 000—400 000/mm^3 de sînge, au o fragilitate extremă şi imediat ce ating o suprafaţă rugoasă se distrug, eliberînd o serie de factori trombocitari cu rol în coagularea sîngelui.

Hemostaza. Hemostaza cuprinde tot procesul complex de oprire a unei sîngerări. În acest proces participă, pe de o parte, vasele sanguine din regiunea lezată printr-o micşorare a lumenului vascular, realizată de elementele elastice ale endoteliului capilar, completată cu o contracţie a musculaturii netede a mediei, în cazul rănirii arteriolelor şi venulelor. Vasoconstricţia este declanşată local de către serotonina eliberată de trambocitele dezintegrate şi completată cu un act reflex. Pe de altă parte, procesul hemostazic este definitivat cu o reacţie pur sanguină, reacţie de coagulare. Ea începe cu o depozitare de trombocite care aderă de buzele rănii şi care provin din sîngele ce extravazează (fig. 208). Ele se aglutinează şi în final formează un *trombus alb,* exclusiv din plachete. În acelaşi timp are loc şi un proces de coagulare a sîngelui care vine în contact direct cu buzele rănii. Cheagul de sînge care s-a format întăreşte şi consolidează trombusul alb. Din cele expuse, reiese că sîngele este un complex uluitor de substanţe cu roluri şi proprietăţi caracteristice pentru fiecare din ele. Sîngele şi unele hemolimfe au şi posibilitatea să treacă, în anumite situaţii, din stare lichidă, în stare de gel ; acesta este fenomenul de coagulare, prin care sîngele unui animal nu riscă să se scurgă complet din corp atunci cînd apare o rană cu rupturi de vase sanguine, şi se pierde numai o cantitate oarecare din el pînă în momentul cînd s-a instalat coagularea. Originea acestui proces atît de complicat la mamifere şi om derivă dintr-o reacţie de bază protoplasmatică, şi anume aceea de trecere din stare de sol în stare de gel. Acest mecanism este foarte im-

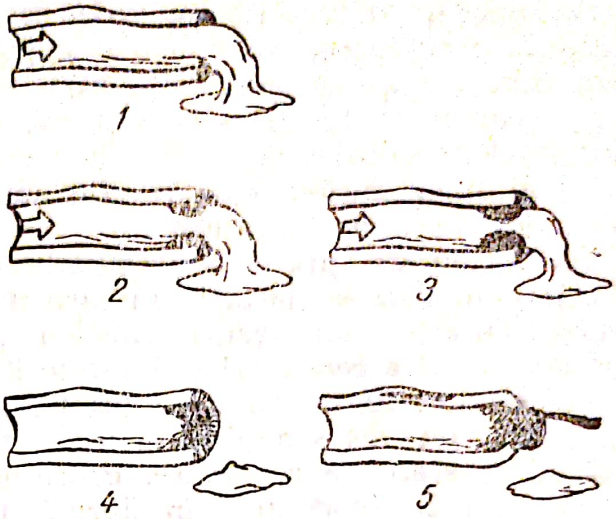


Fig. 208. Procesul de coagulare la un vas sanguin traumatizat:
1—vas rupt; 2—aglutinează plachetele; 3—apare fibrina; 4—se formează cheagul; 5—apare retracţia cheagului (după A. Guyton)

portant pentru viaţa şi supravieţuirea celulei vii şi el nu este numai apanajul celulei animale, ci şi al celei vegetale. După cum coagularea citoplasmei celulare are nevoie de ioni de calciu liberi, la fel şi coagularea sîngelui unui animal cere neapărat prezenţa acestor ioni. În acelaşi timp, în procesul de coagulare intervin o serie de enzime şi de substanţe celulare care sînt eliberate, pe de o parte, de anumite celule sanguine, cum sînt trombocitele vertebratelor, sau celulele explozive de la nevertebrate şi, pe de altă parte, şi de celulele ţesuturilor rănii.

Evoluţia procesului de coagulare se poate urmări începînd cu acele nevertebrate la care nu există încă un proces tipic de coagulare. Dacă la moluşte, anelide sau echinoderme se răneşte o regiune din corp, celulele hemolimfei, care vin în contact cu buzele rănii, emit o serie de pseudopode prin intermediul cărora se formează un agregat celular, ca o masă rezistentă, denumită de Geddes — *plasmodium*. Acest plasmodium constituie cel mai simplu mijloc de oprire a curgerii hemolimfei din corp. Este deci cea mai primitivă formă de coagulare. Această coagulare poate fi grăbită experimental prin adăugare de extrase tisulare de la diferite nevertebrate, ceea ce arată că la acest tip de coagulare participă şi unii factori tisulari. La artropode, în special la crustacei, se pare că există trei tipuri de coagulare. Un tip, cel mai simplu, constă în aglutinarea celulelor sanguine la buzele rănii, aşa cum se întîmplă la anelide şi moluşte. Un al doilea tip este dat de o completare a aglutinării corpusculilor hemolimfatici cu o gelificare a plasmei ce se găseşte între ei. Tipul al treilea s-ar face cu participarea şi mai activă a plasmei, care gelifică în cheaguri localizate în imediata vecinătate a celulelor explozive distruse. Aceste cheaguri localizate sînt centrii de la care se extinde apoi gelificarea la o cantitatea mai mare de plasmă, formînd un adevărat dop de cheag. Gelificarea s-ar produce din reacţia a două substanţe, una cu originea în celulele explozive distruse, cît şi din celulele tisulare, şi o a doua substanţă cu origine plasmatică. Formarea cheagului depinde însă şi de prezenţa ionilor de calciu.

Artropodele deci, au deja un proces de coagulare mai evoluat, care necesită participarea unor celule sanguine specializate, cum sînt celulele explozive de la crustacei sau hemocitele hialine de la insecte. Celulele cu o fragilitate mare, care se dezagregă rapid cînd vin în contact cu buzele rănii, eliberează factori care participă la procesul de dezagregare celulară și gelificarea plasmei. De data aceasta reacțiile sînt mai complexe și ele cer prezența ionilor de calciu.

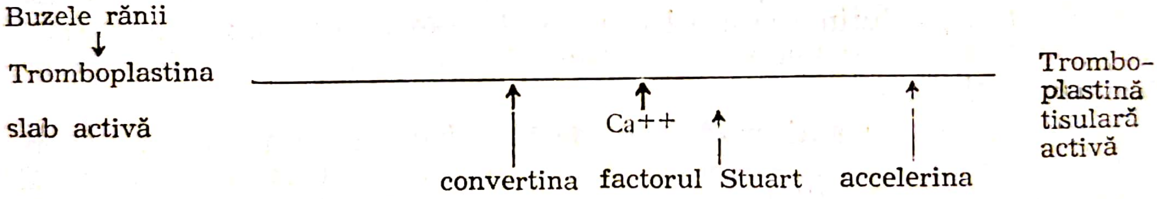
La vertebrate, procesul coagulativ s-a complicat prin transformarea lui într-un proces diastazic la care ia parte o anumită substanță plasmatică cu rol de substrat, fibrinogenul, procesul fiind completat cu o serie de factori acceleratori și inhibitori ai activității diastazice. În plasma vertebratelor, fibrinogenul se găsește solvit, deci în stare de sol. Atunci însă cînd un vas sanguin s-a lezat, fibrinogenul trece rapid din stare solvită în stare de coagulare. Procesul constă, în realitate, într-o polimerizare a fibrinogenului în fibrină. Experiențele clasice confirmă cele arătate mai sus. Dacă se colectează sînge într-o eprubetă, după un timp care variază în funcție de specia animalului, el se transformă într-o masă elastică aderentă de pereții tubului. Deci sîngele a închegat. După un timp, acest cheag începe să exudeze un lichid clar, slab gălbui, care e serul. După aceea cheagul începe să se desprindă de pereți și să-și micșoreze volumul. Pe măsură ce cheagul se retractă, serul care-l înconjură crește în volum. Dacă după extravazarea serului se spală cheagul cu apă multă, se obține o masă de fibre albe, elastice, care sînt fibrele de fibrină. Dacă experiența se continuă lucrîndu-se pe un sînge de cal care coagulează mai încet, ceea ce permite o separare prin centrifugare a elementelor figurate de plasmă, această plasmă după transvazare coagulează formînd un cheag alb de fibrină. Fenomenul s-a urmărit prin cinematografiere și cu ajutorul microscopului cu contrast de fază, observîndu-se precis și clar cum se formează filamentele de fibrină în plasmă.

Dacă unei astfel de plasme i se adaugă oxalat de potasiu într-o proporție astfel calculată încît să reacționeze cu toți ionii liberi de calciu, plasma nu mai coagulează. Ea coagulează numai dacă i se readaugă ionii de calciu pierduți. Din experiențele amintite se poate trage concluzia că procesul de coagulare se realizează pe socoteala unui component plasmatic și că totodată el are loc dacă există ioni de calciu liberi în plasmă.

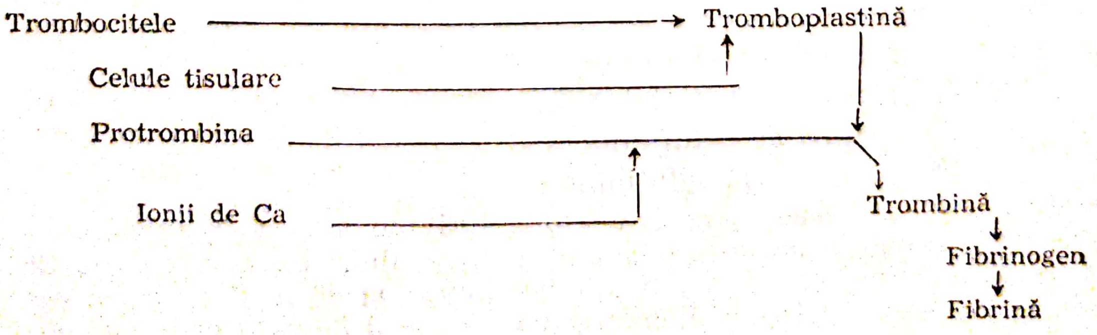
Dacă experiența pentru lămurirea procesului de coagulare se face cu o soluție pură de fibrinogen, soluția nu coagulează spontan, dar coagulează dacă i se adaugă puțin ser sanguin. Dacă soluția de fibrinogen coagulează în prezența serului, acest fapt ne arată că fibrinogenul este proteina plasmatică care se transformă în fibrină și în al doilea rînd că în ser există un factor activ care acționează asupra fibrinogenului, transformîndu-l în fibrină.

Toate experiențele amintite demonstrează deci că în procesul de coagulare participă o proteină plasmatică, reprezentată prin fibrinogen, ionii de calciu și un factor activ, o enzimă care după coagulare rămîne în ser. Acestei enzime coagulante Schmiedt i-a dat denumirea de *trombină*. Au urmat o serie de experiențe pentru lămurirea trombino-genezei. Rezultatele acestor experiențe au dus la concluzia că în sîngele circulant trombina se găsește sub o formă inactivă de *protrombină.* În momentul cînd endoteliul unui vas sanguin este lezat prezența trombinei în serul respectiv poate fi decelată. Cercetările ulterioare au căutat să lămurească în ce constă procesul de activare a protrombinei. Ele au dus la constatarea că trombocitele participă activ și nemijlocit la acest proces de activare. Trombocitele, prezentînd o fragilitate remarcabilă, în momentul în care sîngele curge prin lumenul unui vas sanguin lezat, ele se distrug în urma contactului cu buzele rănii. Deformarea și dezagregarea lor duce în prima etapă la fenomenul de aglutinare, dînd naștere trombusului alb, care este baza formării cheagului adevărat, dar și la eliberarea unor factori trombocitari, cum este *tromboplastina,* un fosfoproteid cu rol de enzimă. Tromboplastina reacționează cu unii activatori plachetari și plasmatici, ca : globulinele antihemofilice, accelerinele, factor-Stuart, ionii de calciu și devine activă.

Celulele tisulare de la buzele rănii eliberează și ele tromboplastină, și anume o tromboplastină tisulară. Aceasta este mai puțin activă și devine puternic activă sub acțiunea unor factori plasmatici, ca factorul Stuart, convertina, accelerina și ionii de calciu. Reacția are loc după schema următoare :


Buzele rănii
Tromboplastina slab activă
Ca++
convertina
factorul Stuart
accelerina
Tromboplastină tisulară activă

Aceste două tipuri de tromboplastine devenite active, împreună cu alți factori cu rol accelerant, realizează reacția de transformare a protrombinei în trombină. O dată cu apariția diastazei active, fibrinogenul este transformat în fibrină, care formează suportul solid al dopului care astupă rana vasului sanguin. Trombina fiind o enzimă proteolitică catalizează separarea moleculelor de fibrinogen în monomeri de fibrină și anumite lanțuri mici, polipeptidice. În urma separării, monomerii de fibrină reacționează între ei formînd polimeri de fibrină. Schematic, procesul de coagulare s-ar prezenta astfel :


Trombocitele
Tromboplastină
Celule tisulare
Protrombina
Ionii de Ca
Trombină
Fibrinogen
Fibrină

Din cele descrise reiese că faza cea mai complicată în reacții intermoleculare este faza în care se formează tromboplastina și aceea în care se activează trombina. Factorii care au rol în aceste faze premergătoare sînt, pe de o parte, celulari (trombocite, poate chiar leucocite și celule tisulare), iar pe de altă parte, plasmatici. Nenumăratele reacții chimice, care se termină cu apariția filamentelor de fibrină, se petrec în timp relativ scurt; la om, timpul de coagulare este în medie de 7 minute. Modificarea timpului de coagulare, prelungirea lui, apare cînd se ivesc modificări funcționale ale ficatului sau în cazul hemofiliilor, maladii în care timpul de coagulare ajunge să fie chiar de ore și a căror cauză este lipsa factorilor hemofilici plasmatici.

Procesul de coagulare este urmat de o fază în care are loc retracția cheagului și apoi de fibrinoliză. În timpul acestor două faze ultime ale procesului hemostazic, țesutul lezat se reface.

Grupele sanguine și transfuziile de sînge

Printre anticorpii naturali sanguini sînt și hemoaglutininele. Hemoaglutininele unui ser uman pot aglutina și liza hematiile altui sînge uman (*izoaglutinina*, aglutinarea are loc în sînul aceleiași specii); de asemenea, serul unui sînge de mamifer aglutinează sîngele altor mamifere (*heteroaglutinine).*

Prezența acestor anticorpi și totodată antigeni naturali are o importanță biologică extremă, deoarece s-a ajuns la concluzia că nu se poate înlocui oricînd o cantitate de sînge a unui om sau mamifer, cu sîngele altui om sau mamifer. Chiar mai mult, în sînul aceleiași specii, substituirea sanguină nu este posibilă decît în anumite limite. Această specificitate animală în sînul unei specii și de la un individ la altul în sînul aceleiași specii este de fapt un fenomen general, valabil pentru toate țesuturile. Landsteiner și col., studiind *in vitro* condițiile în care se produce aglutinarea unui sînge de către alt sînge (plasmă sau ser), a stabilit că anumite globuline se comportă ca aglutinine. La om ele sînt de două feluri și sînt numite alfa- și beta aglutinine. În unele plasme există numai una din ele, în alte plasme pot exista amîndouă, după cum la unele plasme nu există nici una din ele. Deci în realitate există patru tipuri de plasme:

1) plasmă cu aglutinina α;
2) plasmă cu aglutinina β;
3) plasmă cu aglutinina α și β;
4) plasmă fără aglutinine$=0$.

Factorii cu care reacționează aceste aglutinine sînt de natură glicoproteică și constituie un component al eritrocitului. Aceste glicoproteide sînt de două feluri și au fost denumite *aglutinogeni A și B*. Și ei pot exista izolați sau asociați în hematii, dar există și hematii care nu conțin aglutinogeni. În felul acesta și hematiile pot fi grupate în patru tipuri :

1) eritrocite cu aglutinogen A ;
2) eritrocite cu aglutinogen A și B ;
3) eritrocite cu aglutinogen B ;
4) eritrocite fără aglutinogen 0.

Totdeauna un sînge de om sau mamifer nu are în eritrocitele sale un aglutinogen care ar putea reacționa cu aglutinele proprii. Astfel, un sînge cu aglutinogen A va avea în plasmă numai aglutinina β. Un sînge cu aglutinogen B are aglutinină α ; unul care are și aglutinogen A și B nu are nici o aglutinină în plasmă, iar hematiile sîngelui lipsit de aglutinogeni, are în plasmă atît aglutinine α, cît și aglutinină β. În felul acesta s-au determinat cele patru tipuri de grupe sanguine la om : grupele A, B, AB și O. Aceste grupe sînt ereditare și au caractere specifice care se păstrează toată viața. În cazul unei transfuzii se va determina în prealabil grupa sanguină a primitorului și a donatorului, pentru a se preveni reacția de aglutinare care ar putea avea loc între aglutinina plasmatică a primitorului, care se comportă ca un anticorp și aglutinogenul donatorului, care se comportă ca un antigen.

Există metode de determinare a grupelor sanguine, prin evidențierea aglutinogenilor A și B. Din schema alăturată se pot urmări condițiile de realizare a examenului sîngelui pentru transfuzii (tab. 19).

Tabelul 19

Grupele sanguine

Serul grup. primitor	Aglutininele	Hematiile grupei donatorului			
		O	A	B	AB
O	αβ	—	+	+	+
A	β	—	—	+	+
B	*α*	—	+	—	+
AB	O	—	—	—	—
		Donator universal			Primitor universal

Din citirea schemei de mai sus reiese că indivizii din grupa sanguină AB se comportă ca *primitori universali*, deoarece această grupă nu are aglutinine în plasmă și deci oricare ar fi grupa sanguină care i se adaugă prin transfuzie, nu va exista nici o reacție între sîngele lui ca primitor al donatorului.

Indivizii cu grupa sanguină 0 devin *donatori universali*, pentru motivul că neavînd aglutinogeni în hematiile lor, nu poate avea loc o reacție de aglutinare a sîngelui care se introduce.

Indivizii din grupa A și B vor putea da sînge indivizilor cu grupă sanguină similară și, bineînțeles, celor din grupa AB.

Singuri indivizii din grupa AB avînd ambii aglutinogeni nu vor putea dona sînge decît indivizilor cu aceeași grupă sanguină. În schimb, după cum am văzut, vor putea primi orice sînge.

Chiar după o determinare foarte precisă a grupelor sanguine ale primitorului și donatorului, în cazul unei transfuzii sanguine, mai trebuie luată și precauția de a nu se transfuza deodată o cantitate prea mare de sînge, pentru că atunci diluația plasmei și deci a aglutininelor donatorului în sîngele primitorului nu este cea necesară, ceea ce duce la accidente (reacții între aglutininele donatorului cu aglutinogenii primitorului).

Recent s-a descoperit că pe lîngă aglutinogenii principali A și B mai există alți aglutinogeni. De exemplu, grupa A se poate subdivide în A_1, A_2 etc. Mulți dintre aceștia sînt, din punct de vedere practic, neglijabili, pentru că în plasmă nu există aglutininele corespunzătoare. Ei sînt totuși interesanți din punct de vedere medicolegal sau etnologic, pentru că și aceștia sînt transmiși ereditar.

Amintim, în fine, un aglutinogen descoperit destul de recent (Landsteiner și Wiener în 1940). Este vorba despre *factorul Rh* sau *factorul Rhesus,* cu proprietăți antigenice puternice. Indivizii care îl posedă se numesc Rh pozitivi și ei reprezintă un procent de 84%. Indivizii care nu-l au sînt deci Rh negativi. Și el se transmite ereditar. Importanța acestui aglutinogen apare atunci cînd un individ Rh negativ primește o transfuzie de la unul pozitiv. În acest caz, aglutinogenul comportîndu-se ca un antigen, provoacă apariția anticorpului, care la o transfuzie ulterioară poate provoca accidente. Dar cele mai frecvente accidente apar în cazurile de sarcină. Cînd o femeie Rh negativ este gravidă, fetusul este în majoritatea cazurilor Rh pozitiv, deoarece majoritatea bărbaților sînt Rh pozitivi. În timpul vieții intrauterine, aglutinogenul Rh pozitiv al hematiilor fetusului vor determina formarea de anticorpi în sîngele mamei, aglutinine anti-Rh. Aceste aglutinine trec prin placentă și produc aglutinarea și lizarea hematiilor fetusului, de unde, în funcție de cantitatea aglutininelor Rh apărute și de timpul cînd ele apar, hemoliza nou-născutului va fi mai gravă sau mai puțin gravă.

Din fericire aceste cazuri nu au loc în mod obligatoriu, deoarece sînt situații cînd indivizii Rh negativ nu fabrică aglutinine anti-Rh în prezența aglutinogenului Rh. În aceste cazuri copilul se naște normal.

Limfa

La vertebrate sîngele constituie numai o parte din mediul intern al animalului. Mediul intern este constituit în totalitate din sînge și limfă (*limfă interstițială* și *limfă canalizată*). Limfa în înțelesul larg al cuvîntului cuprinde lichidul care se găsește în toate spațiile intercelulare ale fiecărui țesut, limfa canalizată și lichidele cavităților din canalul ependimar, ventriculii cerebrali, spațiile subarahnoidiene, spațiile urechii interne etc.

Plasma interstițială sau limfa interstițială se colectează din spațiile intercelulare în capilare limfatice (fig. 209), apoi în canale mai mari și, în final, în două vase mari limfatice, care o duc în circuitul venos. Ca și pentru sînge, s-a imaginat și pentru limfă metode prin care să se poată determina volumul ei (limfa interstițială și cea canalizată). Se utilizează substanțe ca inulina sau manitolul, care introduse în torentul sanguin printr-o puncție a unui vas superficial, ies din el la nivelul capilarelor tisulare, trec în lichidul tisular dar nu pătrund în celule. În acest fel s-a calculat că pentru un om de 60 kg valoarea lichidelor extracelulare este de 20% din greutatea corporală. Ea reprezintă circa 12 l. Dacă în acest timp se utilizează o a doua substanță trasoare care determină volumul plasmatic, prin diferență se deduce volumul limfei canalizate și interstițiale. Astfel valoarea lichidului interstițial este 16% din greutatea corporală, ceea ce corespunde, pentru un om de 60 kg, la 10 l.

O caracteristică generală a diferitelor tipuri de limfă (lichid cefalorahidian, umoarea apoasă, sau limfa din canalul toracic) este cantitatea mai mică de proteină în comparație cu cea a plasmei sanguine. Prin studii cantitative, utilizînd izotopi, s-a stabilit că 50% sau chiar mai mult din totalul proteinelor sanguine, trec din torentul sanguin în limfă și se reîntorc în sînge prin sistemul limfatic canalicular. Totalitatea acestor proteine prezintă însă diferențe cantitative mari în diferite regiuni corporale. Un exemplu poate fi lichidul cefalorahidian, care în regiunea lombară are mai puțină glucoză și mai multă proteină decît cel din regiunea ventriculelor, unde raportul este invers. Limfa coagulează ; cheagul este mai puțin ferm ca cel al sîngelui, iar timpul de coagulare e mai lung. Aceste caracteristici se datoresc faptului că fibrinogenul și proteina sînt în cantitate mai mică decît în plasmă. Totodată, concentrația lor variază considerabil de la o regiune corporală la alta. Enzimele limfatice prezintă și ele variații de concentrație, găsindu-se mai multe în limfa intestinală și hepatică decît în cea cervicală sau de la membre. În general, totalitatea lor este mai mică decît cea din sînge. În limfa canalizată apar și elemente figurate, limfocitele, în cantitate crescîndă pe măsură ce limfa traversează mai mulți ganglioni limfatici.

Din cele expuse de pînă acum reiese faptul că limfa canalizată prezintă o serie de variații cantitative în diferitele regiuni ale corpului. Aceasta se datorește în primul rînd diferenței de compoziție a limfei interstițiale. Limfa interstițială este rezultatul transudării plasmei sanguine prin pereții capilarelor arteriali și deci va fi apropiată în structură de

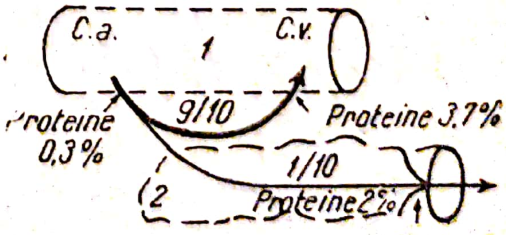


Fig. 209. Trecerea lichidului în spațiul interstițial și în capilarul limfatic : 1—capilar sanguin ; 2—capilar limfatic ; *C.a.*—capătul arterial ; *C.v.*—capătul venos. Sînt arătate și concentrațiile proteinelor în diferitele puncte (după Guyton).

aceasta. Substanţe dializabile ca : ureea, clorurile, carbonaţii, bicarbonaţii, fosfaţii, glucoza şi chiar unele proteine vor exista deci în limfa interstiţială (fig. 210). În acelaşi timp, filtratul celular întregeşte compoziţia lichidului interstiţial. Dar aceşti doi factori, transudat plasmatic şi transudat celular, nu sînt mereu aceiaşi într-o regiune oarecare corporală şi nici în toate regiunile corpului. Acesta din două motive : transudatul plasmatic depinde permanent de permeabilitatea epiteliului capilar, permeabilitate care este influenţată necontenit de sistemul nervos şi hormonal. De exemplu, în urma excitării unui filet simpatic se capătă o creştere a producerii de limfă, după cum îndepărtarea lui are ca rezultat diminuarea permeabilităţii peretelui capilar. Experienţele cu administrare de adrenalină au ca rezultat o mărire a curgerii limfei, asociată cu o creştere a cantităţii de glucide şi de proteine. Înlocuirea adrenalinei cu insulină duce la un efect invers. Deci permeabilitatea capilară va varia sub influenţa nervoasă şi hormonală care se exercită în acel moment asupra lui. În acelaşi timp, transudatul celular al unui ţesut va fi şi el diferit în funcţie de starea metabolică în care se găsesc celulele respective. Pentru aceste motive, de la regiune la regiune corporală va exista o repartiţie inegală a componentelor difuzabile. Totuşi, conform echilibrului de membrană, produsul dintre anionii şi cationii de pe o parte şi cealaltă a peretelui capilar, va fi egal, cu toate că ionii vor avea concentraţii diferite în cele două medii. De exemplu, cei 16—18 mE anioni proteici mai puţini în lichidul interstiţial sînt compensaţi printr-o creştere a conţinutului în Cl^- (110 mE în loc de 102 mE cîţi sînt în plasma sanguină) şi o scădere a Na^+ (131 mE în loc de 141 mE din sînge). La trecerea apei din spaţiile intercelulare spre plasma sanguină contribuie diferenţa de concentrare în proteine a limfei şi a plasmei. Chiar dacă proteina contribuie puţin la crearea presiunii osmotice sanguine, totuşi ea avînd o moleculă mare şi neputînd trece prin peretele capilar, îşi exercită o acţiune continuă.

Prezenţa proteinelor în cantitate mai mare în plasma sanguină, în comparaţie cu cea din lichidul interstiţial, creează o repartiţie specială

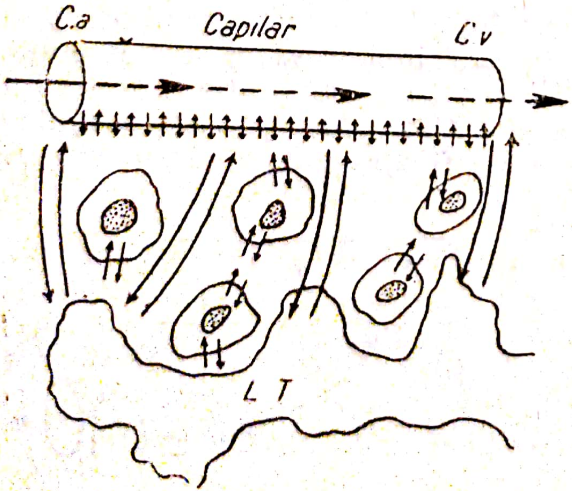


Fig. 210. Difuziunea lichidului şi a substanţelor solvite între capilar şi spaţiile interstiţiale :
L.T. — limfatic terminal ; *Ca* — capătul arterial al capilarului ; *Cv.* — capătul venos al capilarului (după Guyton).

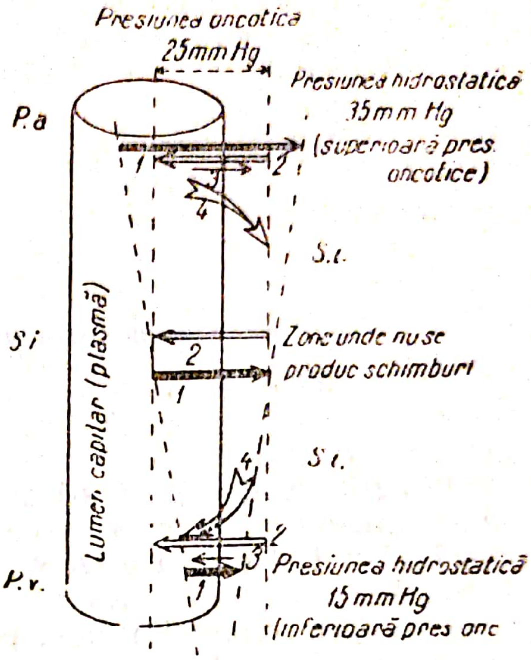

Presiunea oncotica
25mm Hg
Presiunea hidrostatică
35 mm Hg
(superioară pres. oncotice)
P.a
1
2
3
4
S.i.
S i
Lumen capilar (plasmă)
Zona unde nu se produc schimburi
2
1
S.i.
4
2
3
1
P.v.
Presiunea hidrostatică
15 mm Hg
(inferioară pres onc

Fig. 211. Reprezentarea schematică a sensului schimburilor apei între plasmă și lichidele interstițiale, în funcție de presiunea hidrostatică în capilar: P.a.—pol arterial al capilarului; P.v—polul venos; S.i—spații interstițiale; 1—presiunea hidrostatică; 2—presiunea oncotică; 3—diferența între cele două; 4—sensul general al schimburilor (după Herman și Cier).

electrolitică, instituind o concentrație molară mai mare. Astfel se creează tendința de atragere a apei din lichidul interstițial spre capilarul sanguin, constituind prin aceasta un factor continuu de drenare a spațiilor interstițiale. Ei i se opune forța presiunii hidrostatice din capilare, care depășește pe cea din lichidul interstițial. O caracteristică a acestei presiuni hidrostatice este aceea că ea nu este egală în toată lungimea capilarului, și scade treptat spre capătul venos al capilarelor. În porțiunea unde presiunea hidrostatică este mai mare decît cea oncotică, se stabilește o curgere de apă cu moleculele solvite dinspre sînge înspre lichidul interstițial. Aceasta are loc în segmentul arterial al capilarelor. În porțiunea unde presiunea hidrostatică echilibrează cu cea oncotică, nu există nici un flux, în timp ce în regiunea venoasă a capilarelor, unde presiunea hidrostatică este mai joasă decît cea oncotică, curgerea apei cu restul de molecule solvite, se face dinspre lichidul interstițial spre capilarul sanguin (fig. 211).

CIRCULAȚIA

O dată cu apariția unui mediu intern, cu o compoziție specifică și relativ constantă, observăm creearea unor dispozitive structurale cu rolul de a-l găzdui și de a-i asigura o deplasare continuă. Ansamblul acestor dispozitive constituie aparatul circulator. El este alcătuit din tuburi cu pereți proprii, denumite vase, pe traiectul cărora se interpune cele mai adeseori un organ de propulsie denumit inimă.

În scara animală, aparatul circulator diferă, atît ca structură, cît și ca mod intim de funcționare. Variabilitatea sa este legată de modul diferit de dezvoltare și de viață al speciei respective și, în consecință, de tipul aparatului respirator, al celui excretor, de gradul de dezvoltare al masei corporale, de nivelul metabolic al țesuturilor etc. Trăsătura comună constă în faptul că oricare din aceste aparate permite deplasarea mediului intern cu material respirator și nutritiv la celule și cu material de excreție de la celule către organele de eliminare. Pentru aceasta trebuie să existe întotdeauna o serie de factori care să ducă la crearea unui gradient de presiune, care să asigure deplasarea lichidului circulant prin aceste sisteme de tuburi.

Există în scara animală două mari tipuri de sisteme circulatorii : *deschis* și *închis*.

Sistemul circulator deschis (sau lacunar) se caracterizează prin aceea că vasele își pierd în anumite regiuni pereții proprii, deschizîndu-se în lacune ale corpului. În felul acesta, lichidul circulant, denumit aici hemolimfă, vine în contact direct cu celulele și se realizează schimburile cuvenite. Acest mod de circulație este întîlnit numai la nevertebrate.

Sistemul circulator închis este alcătuit din vase care se leagă fără întrerupere între ele, formînd un circuit continuu. Lichidul circulant poartă numele de sînge. Acesta nu mai poate veni direct în contact cu celulele, de aceea schimburile nutritive și excretorii se fac prin intermediul unui nou lichid denumit limfă. Se constată existența unei cantități de limfă interstițială în jurul fiecărei celule, precum și o cantitate de limfă canalizată (prin vase limfatice). Acest lichid se amestecă în cele din urmă cu sîngele venos. Sistemul închis de circulație este rar întîlnit la nevertebrate, dar este specific pentru toate vertebratele.

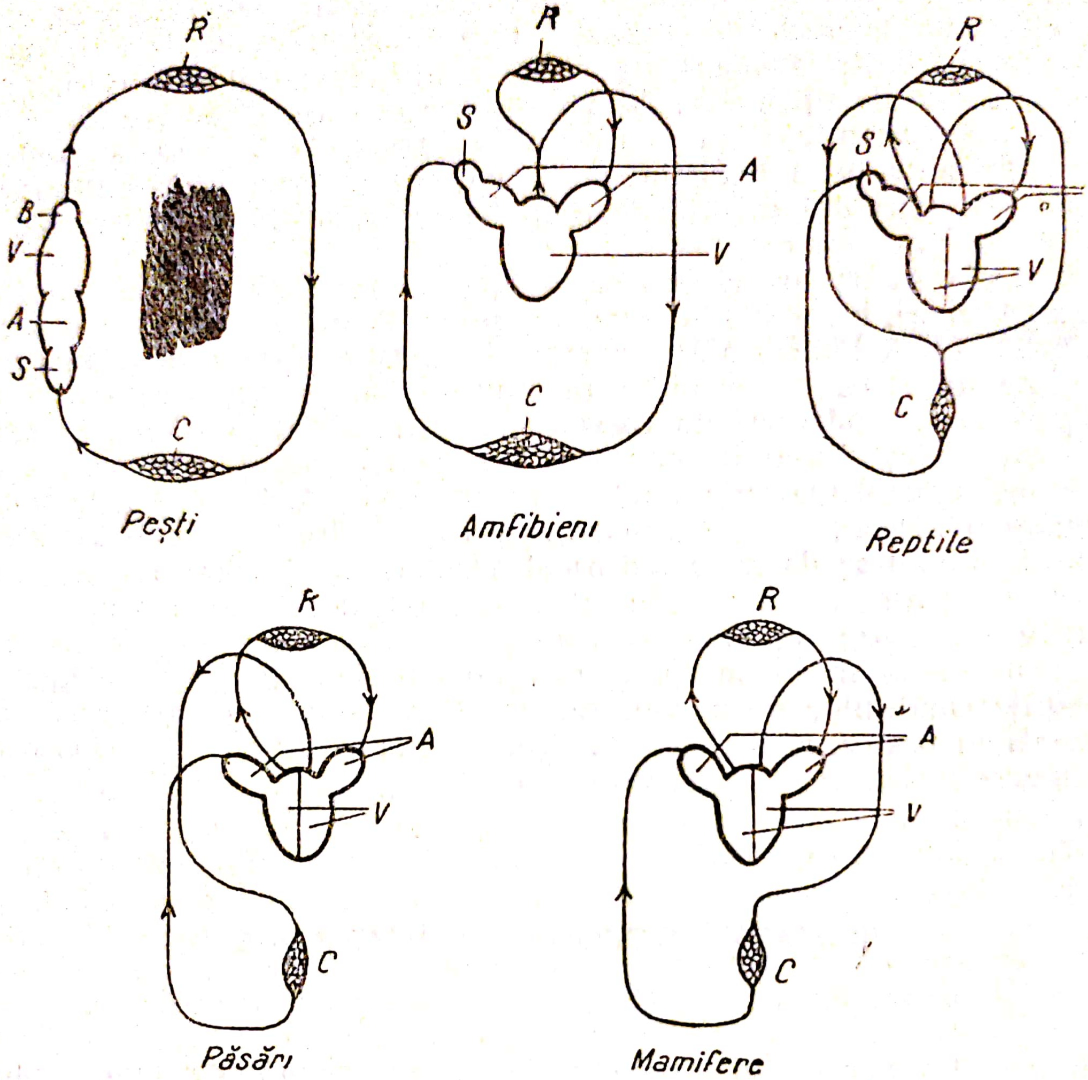
Referitor la prezența inimii, observăm că ea nu este legată de unul sau altul din sistemele de circulație. O întîlnim, de pildă, la melc, unde există o circulație lacunară, dar nu o găsim la viermii superiori, unde circulația este de tip închis. Apariția inimii este legată de nevoia învingerii unor rezistențe în circulație. Astfel, regiunile de masivă capilarizare reprezintă, prin îngustimea vaselor, un obstacol pentru depășirea căruia este necesară o forță de propulsie crescută și, în consecință, un gradient de presiune mai mare.

Fiziologia apartului circulator a fost urmărită în primul rînd la animalele mari, îndeosebi la mamifere și om. Faptul se datorește, desigur, nevoilor practicii medicale umane sau animale, precum și avantajului creat de mărimea materialului în studiu. Cunoștințele acumulate sînt complexe și au adeseori un caracter definitiv, fiind verificate în practică. Nu același lucru îl putem afirma despre cunoștințele acumulate referitor la fiziologia circulației la nevertebrate. Aici există încă multe necunoscute. Deși problemele majore care se urmăresc sînt aceleași, greutățile de studiu se datoresc îndeosebi adaptării unei aparaturi de cercetare la finețea și volumul redus al acestor animale. Stabilirea unor concluzii generale este dificilă aici și din cauza existenței unei variabilități mai mari de la specie la specie și a unei dependențe crescute față de variațiile condițiilor de mediu. Acestea sînt motivele pentru care vom prezenta în primul rînd fiziologia circulației la vertebrate și numai după aceea caracteristicele ei la nevertebrate.

INIMA ȘI CIRCULAȚIA LA VERTEBRATE

În evoluția aparatului circulator în seria vertebratelor inima ocupă un loc deosebit, deoarece prezintă particularități morfo-fiziologice specifice, legate de modul de viață al animalului, îndeosebi de tipul aparatului său respirator. Un proces evident de transformare se observă în ce privește numărul cavităților și locul pe care-l ocupă inima în ansamblul arborelui circulator (fig. 212).

Pentru vertebratele acvatice, cu respirație branhială, este caracteristică inima bicamerală a peștilor. Este situată pe traiectul venos, între capilarizarea corporală și cea branhială ; ea prezintă totodată un sinus care precede atriul și un bulb cardiac care urmează ventriculului. La vertebratele adaptate parțial la viața terestră, cum sînt amfibienii și reptilele, respirația branhială este înlocuită cu cea pulmonară, completată uneori și cu cea cutanată. Apare, în felul acesta, mica circulație, inima trebuind să găzduiască acum două feluri de sînge : oxigenat și neoxigenat. Ea devine tricamerală, cu două atrii și un singur ventricul. Mai departe, evoluția cordului se face prin trecerea la inima tetracamerală a păsărilor și mamiferelor, animale tipic terestre, cu respirație pulmonară și o mică



Peşti Amfibieni Reptile

Păsări Mamifere

Fig. 212. Scheme ale aparatului circulator la vertebrate, în care se evidenţiază numărul cavităţilor şi locul ocupat de inimă în arborele circulator:

B—bulb cardiac; **A**—atriu; **V**—ventricul; **S**—sinus; **R**—capilarizarea de la nivelul aparatului respirator; **C** capilarizarea corporală (după Zuckermann).

circulaţie perfect individualizată. Această schemă generală a evoluţiei aparatului circulator la vertebrate presupune încă multe amănunte de structură, fie comune, fie specifice fiecărui tip de cord, dar mai ales presupune, pe lîngă legile generale ale dinamicii circulatorii, şi o serie de particularităţi legate de aceste structuri diferite.

Structura generală a inimii. Orice tip de inimă este înconjurată de un sac fibroseros, pericardul, cu rol de protecţie şi de favorizare a motilităţii cardiace, prin lichidul care se află între cele două foiţe. Inima este un organ musculos, cu rol de pompă îndeosebi respingătoare. Are peretele mai gros sau mai subţire, în funcţie de rezistenţa pe care o are de învins sîngele în circulația sa. Oricare ar fi grosimea peretelui, el este totdeauna format din trei pături : epicardul, la exterior, se confundă cu foița viscerală a pericardului ; miocardul, la mijloc, formează masa musculară propriu-zisă și endocardul la interior.

Microstructura miocardului. Miocardul este format din fibre musculare striate, care la microscopul optic par anastomozate, prezentînd striuri scalariforme. Aceste striuri au fost mult timp considerate ca membrane Z îngroșate, în scopul fixării și susținerii miofibriielor, iar țesutul miocardic ca un sincițiu. Cercetările moderene efectuate cu ajutorul microscopului electronic de către Moore și Ruske (1957) sau de Jamieson și Palade (1964) duc la concluzia că striurile scalariforme sînt limite între celule ; așadar, miocardul nu este un sincițiu (fig. 213). Tot astfel de cercetări pun în evidență și existența unui reticul sarcoplasmic, care nu lipsește de altfel nici în musculatura scheletică. Acestei formațiuni i se atribuie și aici un rol important în transmiterea procesului de excitație și în înmagazinarea unor substanțe legate de procesul contractil. O dovadă în acest sens este și faptul că reticulul sarcoplasmic este mai redus la inimile cu activitate lentă (țestoase) și mult mai complex la inimile rapide (lilieci).

Arhitectura fasciculelor musculare în miocard. Urmărind dispoziția fasciculelor de fibre în miocardul de la diferite tipuri de inimi, găsim îndeosebi la nivelul ventriculului direcții interesante de evoluție, care sînt legate de particularități funcționale. Astfel ventriculul de la inima bi- și tricamerală, deși aparent unic, este de fapt divizat în numeroase loje, printr-o serie de septuri cu poziție sagitală. Septurile sînt incomplete în partea superioară, lăsînd un spațiu denumit cameră centrală. Septul interventricular de la inima tetracamerală provine din dezvoltarea unuia din septurile inimii tricamerale, celelalte reducîndu-se și alipin-

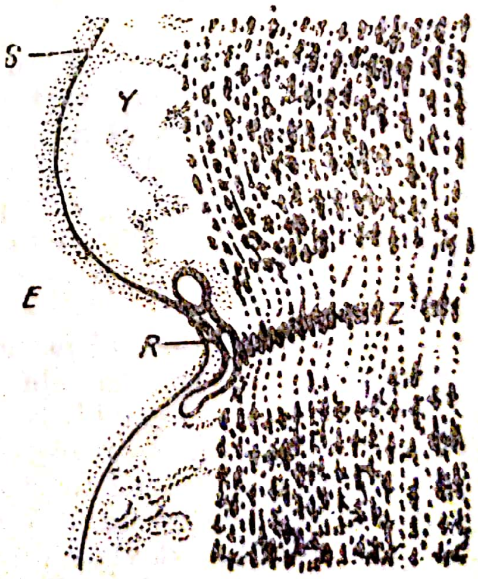


Fig. 213. Aspectul zonei marginale de la o fibră miocardică la șobolan, văzută la microscopul electronic (X29000) : *S*—sarcolema ; *E*—mediul extracelular ; *Y*—sarcoplasma ; *R*—secțiunea unuia din elementele reticulului sarcoplasmic ; *Z*—membrana *Z* ; *A*—disc anizotrop ; *I*—disc izotrop (după Porter și Palade, din Kayser).

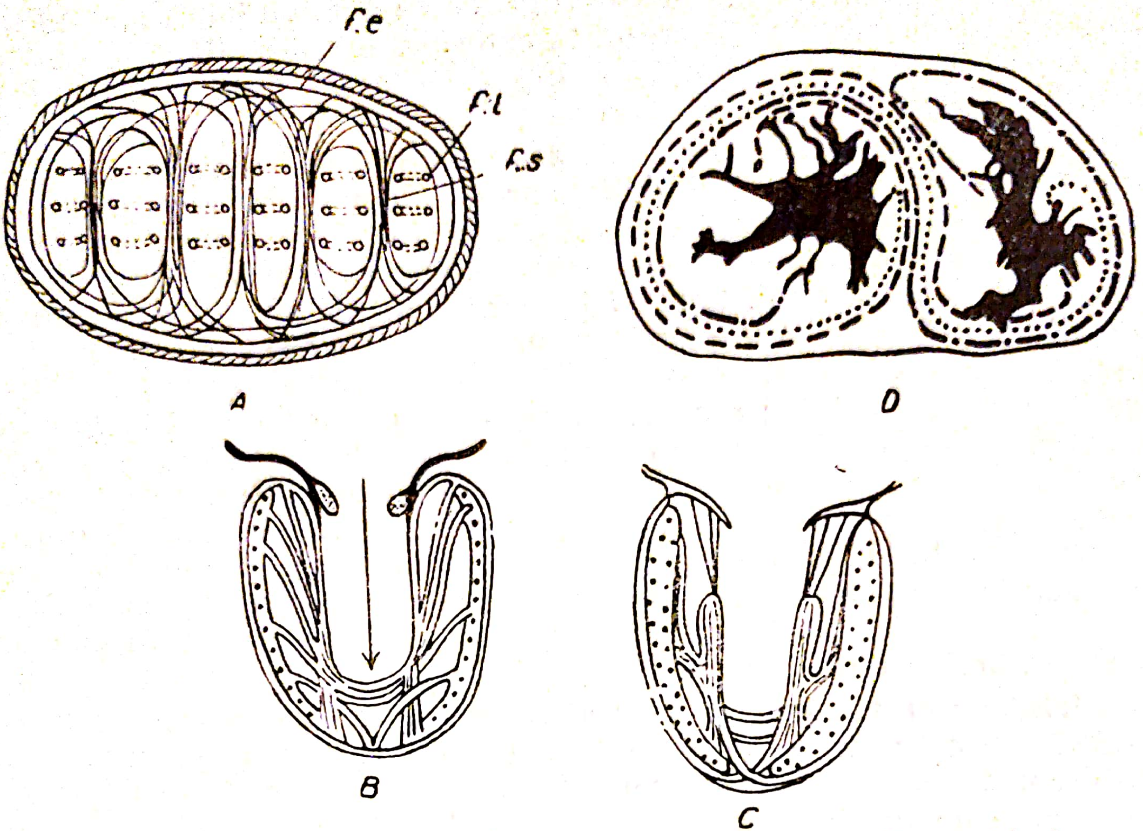


Fig. 214. Aspecte ale dispoziţiei fibrelor musculare în septurile ventriculare : *A*—schema unei secţiuni orizontale prin ventriculul de la broască, pentru a arăta că fasciculele circulare sînt formate din fibre care se încrucişează, leagă septele unele de altele şi trec sub formă de fibre sagitale în septuri. Fibrele longitudinale de la suprafaţa septurilor sînt perpendiculare pe primele (unite prin puncte în planul de secţiune) ; *fc*—fibre circulare ; *fl*—fibre longitudinale ; *fs*—fibre sagitale (după Benninghoff) ; *B* şi *C*—schema dispoziţiei fibrelor musculare într-unul din septurile sagitale ventriculare de la broască (*B*) şi modul în care derivă din ele muşchii papilari şi coardele tendinoase (*C*) (după Benninghoff) ; *D*—schema aranjamentului şi a originii fibrelor musculare din septul ventricular de la inima umană, văzută pe o secţiune transversală (după Mac Callum, din Gray).

du-se de peretele ventriculului (fig. 214). La păsări şi mamifere, muşchii papilari sînt consideraţi resturi din aceste septuri. Septul „fals“ de la reptile, care separă şi el două regiuni în interiorul ventriculului, are altă origine. El provine din includerea bulbului cardiac în ventricul, deci nu are nici o legătură cu septurile ventriculare de mai sus. Aşadar, trecerea de la inima bicamerală pînă la aceea tetracamerală nu se face printr-o complicare a structurilor ventriculare, ci, dimpotrivă, printr-o reducere a lor.

De modul de aşezare, al fasciculelor musculare în miocard depinde felul în care se realizează sistola cardiacă. La poikiloterme cercetările lui Benninghoff, Greil, Shaner au pus în evidenţă o variabilitate arhitecturală destul de mare (fig. 215 şi 216). Subliniem apariţia la ţestoase (Shaner) a două fascicule în spirală, unul pe faţa ventrală, altul pe cea dorsală ventriculară, deoarece tendinţa de oblicizare a fasciculelor musculare externe devine mai evidentă la crocodil şi o caracteristică pentru păsări şi mamifere (fig. 217).

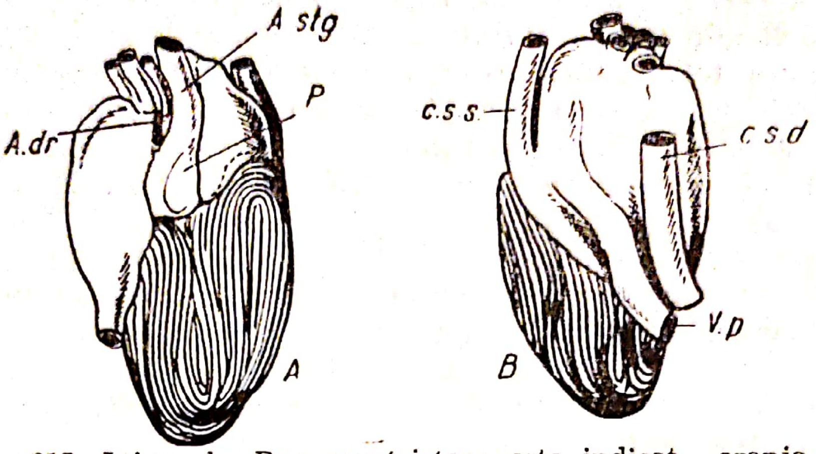


Fig. 215. Inima la *Boa constrictor;* este indicat aranjamentul fasciculelor musculare longitudinale la nivelul ventriculului :

A—pe fața ventrală ; *B*—pe fața dorsală ; *A dr.*—aorta dreaptă ; *A stg.*—aorta stîngă ; *P*—artera pulmonară ; *css*—vena cavă superioară stîngă ; *csd*—vena cavă superioară dreaptă ; *vp*—vena pulmonară (după Benninghoff).

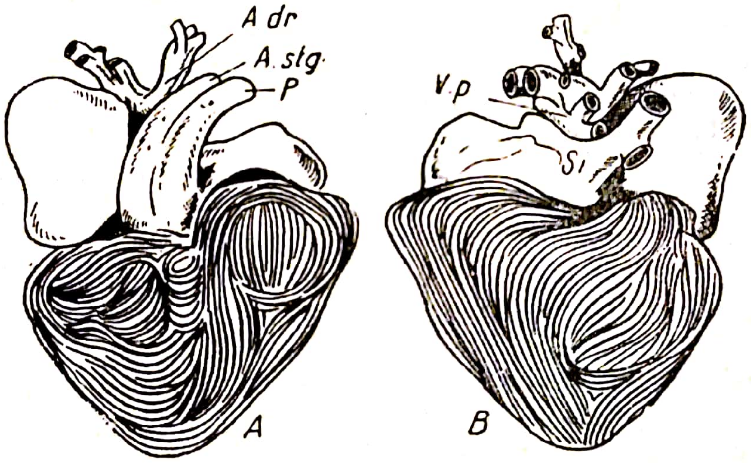


Fig. 216. Inima la *Chelonia viridis;* la nivelul ventriculului este indicată direcția fasciculelor musculare :
A—fața ventrală ; *B*—fața dorsală ; *A.dr*—aorta dreaptă : *A.stg.*—aorta stîngă ; *P*—artera pulmonară ; *Vp.*—vena pulmonară ; *Si*—sinus (după Benninghoff).

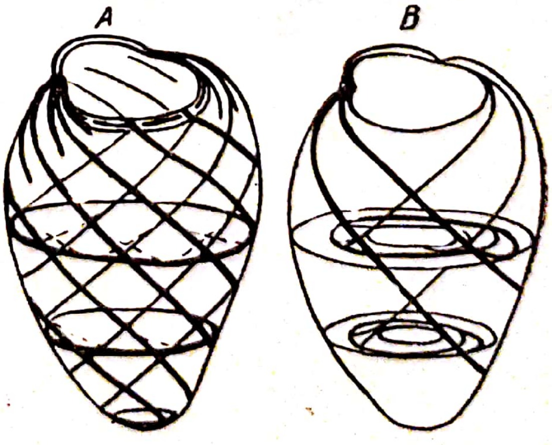


Fig. 217. *A, B* — schema poziției spiralate a fibrelor musculare în miocardul ventricular de la mamifere ; se observă încrucișarea perpendiculară a celor două spirale, una externă, una internă (după Benninghoff).

Joncţiunea atrio-ventriculară. Între miocardul atrial şi cel ventricular nu există niciodată o continuitate de fibre musculare. Totuşi inima funcţionează ca un tot unitar, procesul de excitaţie transmiţîndu-se de la atriu la ventricul, ceea ce dovedeşte existenţa unor formaţiuni de legătură. La păsări şi mamifere lucrul acesta se realizează printr-un ţesut muscular aparte, denumit în genere ţesut specific conductor. El este dispus în atriul drept şi în ventricul, fie sub formă de nodul (ţesut nodal), fie sub formă de cordoane (ţesut conductor propriu-zis). În regiunea de vărsare a venei cave superioare în atriul drept se găseşte *nodulul lui Keith-Flack* sau *nodulul sinoatrial*. În partea inferioară a atriului drept, spre septul interatrial se găseşte *nodulul lui Aschoff-Tawara (nodulul atrio-ventricular)*. Acesta se continuă cu *fasciculul lui His* (ţesut conductor), care se îndreaptă la început orizontal, anterior şi spre stînga, iar apoi se bifurcă deoparte şi alta a septului interventricular. Fiecare cordon drept şi stîng se ramifică abundent pe faţa internă a miocardului, formînd *reţeaua lui Purkinje*. Aceasta se continuă nemijlocit cu fibrele musculare ale miocardului propriu-zis (fig. 218).

Histologic, nodulii sînt formaţi din fibre musculare alungite, ramificate şi dispuse sub formă de plex. În cordoane, celulele sînt mai mari, dar mai puţin alungite, cu 1—2 nuclei, bogate în sarcoplasmă, dar sărace în miofibrile. Aceste caracteristici îl apropie de ţesutul miocardic embrionar. În regiunea de trecere, de la *fibrele Purkinje* la miocardul propriu-zis, se observă o sărăcire în sarcoplasmă şi o îmbogăţire în miofibrile. Sarcoplasma aceasta este bogată în glicogen, lipide şi pigment (fig. 219).

La poikiloterme, problema joncţiunii atrioventriculare este mai puţin lămurită. După Hofmann, Kulbs, von Skramlik sau Lawrens ea se realizează prin formaţiunea denumită *pîlnie atrio-ventriculară* (fig. 220). Aceasta este formată din fibre musculare cu diferenţieri structurale faţă de miocardul propriu-zis. Ea este din ce în ce mai redusă, pe măsură ce trecem de la peşti la reptile şi este considerată de von Skramlik şi de Benninghoff, ca un rest din tubul cardiac primitiv, cu

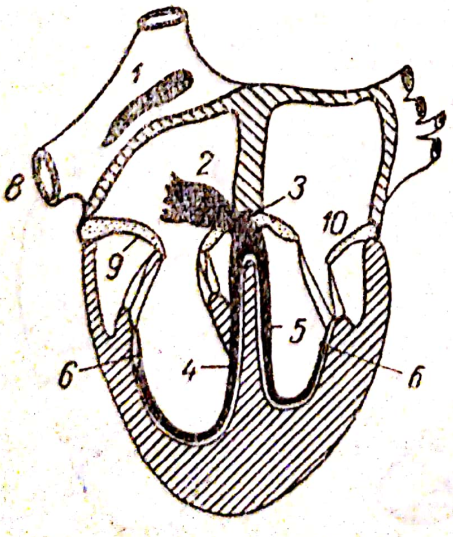


Fig. 218. Schema inimii umane şi a repartiţiei sistemului nodal:
1 — nodul Keith-Flack; 2 — nodul Aschoff-Tawara; 3 — fasciculul Hiss; 4 — ramura dreaptă; 5 — ramura stîngă; 6 — reţeaua Purkinje; 7 — vena cavă superioară; 8 — vena cavă inferioară; 9 — valvulele tricuspide; 10 — valvulele mitrale (din Hermann şi Cier).

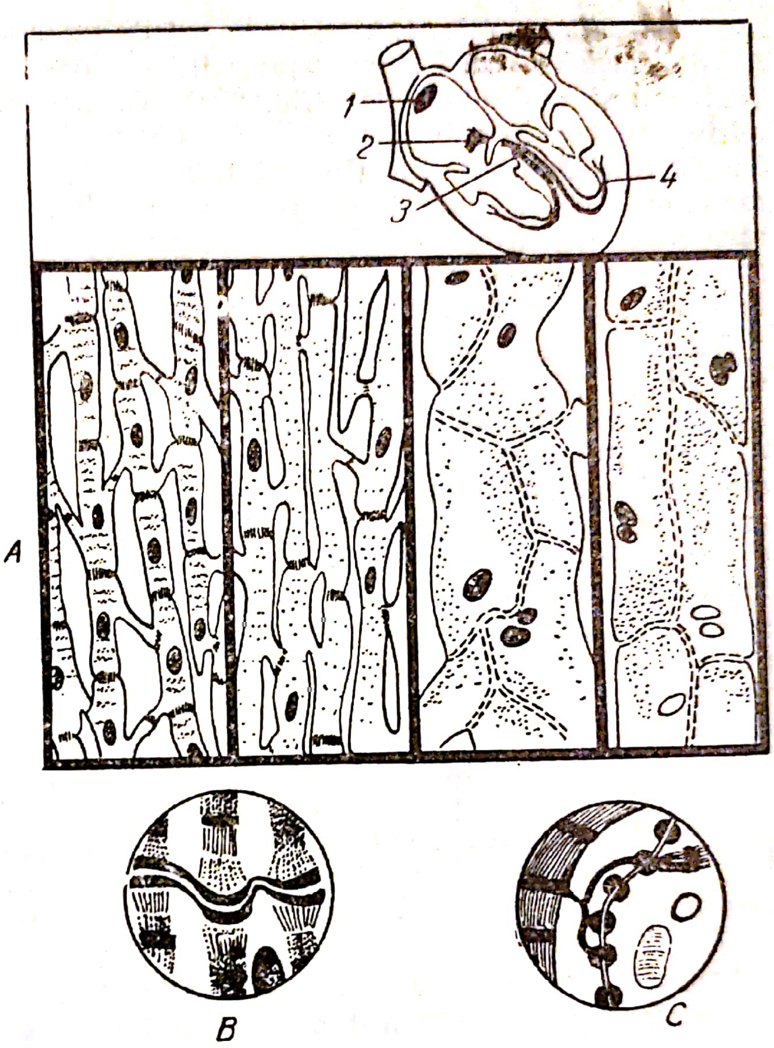


Fig. 219. *A* — aspectul histologic al țesutului nodal și al țesutului conductor, la taurine. Se observă că celulele nodului sino-atrial *(1)* și atrio-ventricular *(2)* seamănă cu celulele miocardului banal, doar cu o dispoziție mai laxă. Țesutul conductor este format din celule Purkinje tipice, de talie mare, sărace în miofibrile, cu nucleu dublu și alipite unele de altele. *B* și *C* — reprezentarea schematică a contactelor între celulele cardiace; la nivelul țesutului miocardic și nodal, contactele sînt de tip „discuri intercalare“ *(B)*, iar la țesutul conductor de tip „desmozomi multipli“ *(C)* (după Rhodin, del Missier și Reid, din Kayser).

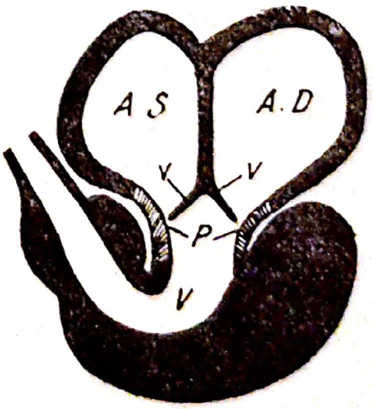


Fig. 220. Secțiune frontală prin inima de țestoasă pentru a evidenția poziția pîlniei atrio-ventriculare (*P*) :

AS—atriul stîng ; *AD*—atriul drept ; *V*—ventricul ; *V* — valvule (după Külbs, din Fredericq).

aspect de sfincter. În timpul cudării tubului apar şi alte regiuni cu astfel de caracter, care sînt dispuse între sinus şi atriul drept, sau între ventricul şi bulbul cardiac (fig. 221). Tot resturi din tubul cardiac primitiv sînt considerate şi fibrele de contur de pe marginea septelor ventriculare la poikiloterme (fig. 222). Tuturor acestor formaţiuni cu caracter embrionar, fie sub formă de ţesut conductor, fie sub formă de pîlnie atrioventriculară sau de fibre de contur, pe lîngă faptul că reprezintă formaţiunile de legătură între atrii şi ventricule, funcţional li se atribuie rolul de conducere preferenţială a procesului de excitaţie.

Irigarea şi inervarea intrinsecă a miocardului. La vertebratele inferioare, peşti şi amfibieni, nu s-a putut evidenţia un sistem de vase care să hrănească miocardul. Pereţii atriali sînt foarte subţiri, iar cei ventriculari prezintă, după unele cercetări (Jitariu-Alexa), ramificaţii ale lojelor dispuse sub formă de lamele dese. Aceste condiţii speciale ar putea permite o alimentare directă a miocardului prin simplă difuzie din sîngele care-l irigă. Începînd cu reptilele şi terminînd cu mamiferele, îngroşarea treptată a peretelui miocardic necesită şi un sistem de irigare specific. Astfel apare sistemul coronarian. La nivelul miocardului se întîlnesc şi elemente nervoase sub forma de fibre senzitive, fibre vegetative şi celule nervoase (fig. 223). Fibrele vegetative provin din plexurile extracardiace. Celulele nervoase aparţin neuronilor ganglionari ai inervaţiei parasimpatice şi sînt aglomeraţi, la mamifere, în jurul ţesutului nodal şi în septul interventricular. La poikiloterme există aglomerări celulare nervoase sub formă de ganglioni foarte bine individualizaţi. În cordul de broască există, de pildă, ganglionii sinusali (ai lui Remak), interauriculari (ai lui Ludwig) şi atrioventriculari (ai lui Bidder) (fig. 224).

Proprietăţile miocardului. *Automatismul.* Inima de broască scoasă din organism şi menţinută într-o atmosferă umedă continuă să bată. Se în-

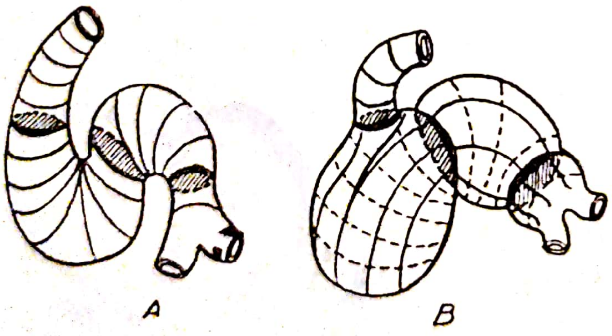


Fig. 221. Schema modului în care se realizează cudarea tubului cardiac primitiv *(A)* şi a regiunilor ce rămîn cu aspect de sfincter, în cordul poikilotermelor *(B)* (din Benninghoff).

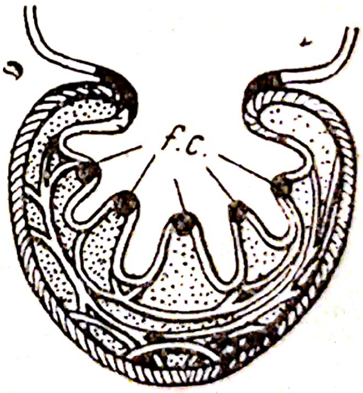


Fig. 222. Secţiune schematică frontală prin ventriculul de la amfibieni, pentru a se evidenţia poziţia fibrelor de contur *(fc)* (din Benninghoff).

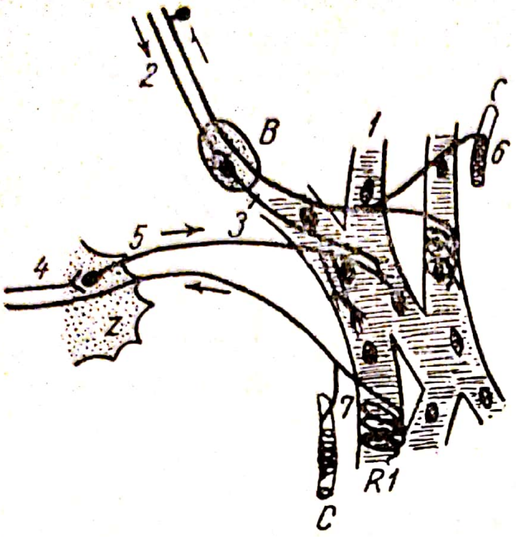


Fig. 223. Schema inervației miocardului la vertebrate:

1—miocard; 2—fibra preganglionară a nervului vag; 3—fibra postganglionară a nervului vag; 4 și 5—fibra pre- și postganglionară a nervului simpatic; 6—calea receptoare prin vagul senzitiv, cu terminația de la vasul coronarian (C) și de la mușchi; 7—calea receptoare ce trece prin ganglionul stelat; B—ganglion nervos intracardiac, parasimpatic; Z—ganglion simpatic stelat; R_1—receptor simpatic (după Koștoianț).

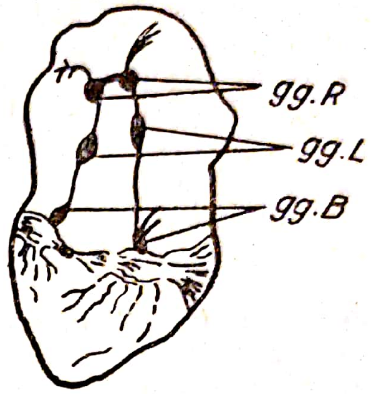


Fig. 224. Schema inimii de broască deschisă de la vîrf la sinus și întinsă pentru a se observa ganglionii nervoși:

ggR—ganglionii Remak; ggL—ganglionii Ludwig; ggB—ganglionii Bidder (după Dogiel și Archangelskyi din Frédericq).

tîmplă la fel și cu inima de mamifere, cu condiția să i se creeze o irigare artificială cu sînge defibrinat sau soluții fiziologice speciale de anumită temperatură și cu un anumit grad de oxigenare. Toate acestea ne arată că inima posedă în ea înseși elementele funcționării sale ritmice, independent de orice legătură cu inervația. A studia automatismul înseamnă a cerceta cum se produce activitatea ritmică și care sînt elementele intracardiace responsabile de această activitate.

Prin experiențele lui Stannius s-a arătat că la inima de broască există o ierarhizare în ce privește automatismul diferitelor regiuni cardiace. Regiunea sinusală posedă o aptitudine specială pentru activitatea spontană, imprimînd frecvența sa întregului cord. Aici apare procesul de excitație și de aici se răspîndește în miocard. Totuși, experiențele lui Stannius (fig. 225) care constau în efectuarea unor separări ale diverselor regiuni cardiace prin anumite ligaturi, mai arată o regiune dotată cu automatism, care este situată la joncțiunea atrioventriculară. Frecvența pe care o imprimă acest centru este mai redusă, comparativ cu cea sinusală. Cercetările lui von Skramlik la pești duc la concluzii asemănătoare.

În mare, situația este aceeași și la mamifere. Dacă în regiunea de abușare a cavei superioare în atriu se aplică două pense, se realizează o separare funcțională analogă cu aceea produsă de prima ligatură a lui

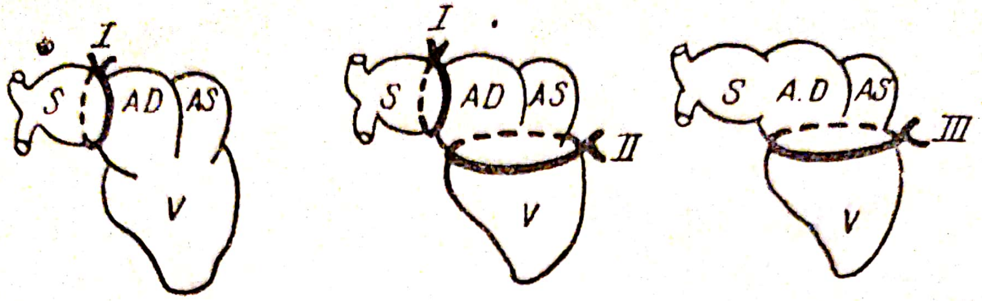


Fig. 225. Ligaturile lui Stannius, pe inima de broască. După prima ligatură atriile *(AD, AS)* și ventriculul *(V)* se opresc în diastolă ; în timp ce sinusul *(S)* bate normal ; după al II-lea tip de ligatură, ventriculul începe să bată ; după a III-a ligatură se observă fenomentul de aloritmie ; sinusul și atriile bat cu ritmul normal, iar ventriculul mai rar (din Hermann și Cier).

Stannius (fig. 226). La început restul inimii se oprește, dar în curînd își reia activitatea cu un ritm mai lent și cu o simultaneitate în contracția atriilor și a ventriculelor. Cercetări de amănunt arată că masa țesutului atrial sau ventricular este lipsită de automatism, dar că există anumite formațiuni responsabile pentru această proprietate. Căutarea originii automatismului a dus odinioară la o dispută între fiziologi, unii stabilindu-l în țesutul nervos intracardiac (teoria neurogenă), alții în țesutul miocardic specific (teoria miogenă).

Teoria miogenă este astăzi universal admisă. Ea se bazează pe faptul că țesutul nodal și de conducere are proprietatea de a declanșa apariția procesului de excitație, precum și aceea de al conduce cu predilecție, distribuindu-l apoi miocardului propriu-zis. Conform teoriei miogene, la păsări și mamifere procesul de excitație apare în regiunea *nodulului Keith-Flack.* De aici el se răspîndește pe fața endocardică a ambelor atrii și apoi trece în grosimea miocardului atrial. După stimularea atriilor, procesul de excitație pătrunde în *nodulul Aschoff-Tawara,* fără a exista vreo legătură de țesut specific între cei doi noduli. Mai departe el este transmis prin fasciculul His, ramurile de bifurcare și *rețeaua Purkinje,* la septul interventricular și la fața endocardică ventriculară. Numai de aici el se răspîndește în toată grosimea miocardului ventricular.

La poikiloterme, procesul de excitație apare în regiunea sinusală, de unde se transmite la miocardul atrial. Este preluat de pîlnia atrioventriculară, probabil de fibrele de contur, și de aici la miocardul ventricular. La aceste animale a dăinuit multă vreme și interpretarea neurogenă a automatismului, în bună parte

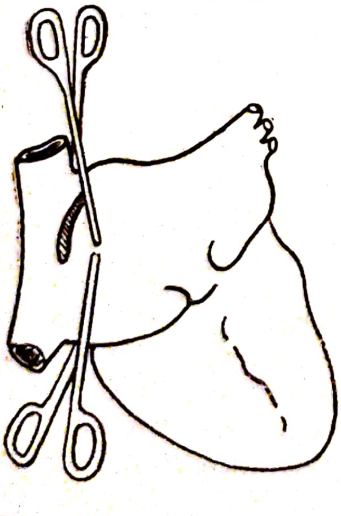


Fig. 226. Înlăturarea funcțională a nodului Keith-Flack, la inima de mamifere (din Hermann și Cier.)

pentru că ganglionii nervoşi amintiţi sînt bine individualizaţi. Teoria neurogenă le atribuie şi roluri diferite : *ganglionii Remak* ar fi excitomotori, *ai lui Ludwig* inhibitori şi *ai lui Bidder* tot excitatori.

Există însă numeroase argumente în sprijinul teoriei miogene, care au făcut-o de altfel să triumfe : *a)* Inima embrionului de găină bate ritmic după 36 de ore, moment în care elementele nervoase intracardiace încă nu au apărut. *b)* Dacă se iau celulele din mugurele embrionar cardiac de la broască, tot înainte de apariţia elementelor nervoase, ele profilează în culturi, prezentînd contracţii ritmice. În culturi asemănătoare formate din celule luate din diferite regiuni ale mugurelui cardiac embrionar se constantă că ritmul cel mai rapid al uneia din culturi se impune în toată colonia, *c)* Procesul de excitaţie se propagă mult mai lent în ţesutul conductor cardiac decît s-ar propaga prin căile nervoase, *d)* Elementele nervoase intracardiace nu sînt elemente independente, ci aparţin inervaţiei extracardiace parasimpatice.

Factorii cauzali care declanşează apariţia procesului de excitaţie în regiunea sinusală sau în nodulul sinoatrial *(pace-maker)* nu sînt însă stabiliţi cu precizie. Iniţial (1920) se atribuia acest rol bioxidului de carbon, ca fiind un factor specific sîngelui venos care ar iriga întotdeauna regiunea declanşatoare a procesului de excitaţie. Ulterior s-a bănuit că potasiul natural sanguin ar fi sub formă radioactivă, formă care i-ar conferi proprietăţi excitatoare. O ipoteză care a dăinuit mai mult este cea hormonală. Demoor (1922), Haberlandt (1925), Rijlant (1925) presupun că regiunea *pace-maker*-ului ar elibera nişte substanţe hormonale (automatine), deoarece soluţia fiziologică ce străbate o inimă în activitate, poate declanşa contracţii la o inimă oprită. În 1958, Burn şi Rand consideră că în această regiune se formează în mod continuu acetilcolină intercelulară, care menţine un anumit potenţial de acţiune. Se pare chiar că aici pot apărea, în timpul diastolei, depolarizări spontane, locale şi nepropagate. Oricum, este clar că regiunea conducătoare şi declanşatoare pentru procesul de excitaţie are particularităţi metabolice care o deosebesc de restul miocardului. S-a stabilit că ţesutul conductor are şi el o concentraţie foarte slabă de K$^+$ şi una foarte bogată de Na$^+$. Aceasta a făcut pe Holland (1950) să conchidă că celulele nodale sînt lipsite de mecanismele de transport ionic obişnuit (pompa de Na), prezentînd şi o permeabilitate foarte scăzută pentru K$^+$. Tot unui raport ionic schimbat i se atribuie mai departe şi transformarea procesului de depolarizare în proces mecanic contractil. În reticulul sarcoplastic s-ar acumula ioni de Ca^{++}, care ar acţiona direct asupra miosinei din miofibrile. Ca^{++} ar avea şi rolul de a împiedica acumularea de K$^+$ intracelular.

Excitabilitatea miocardului. Pentru a urmări experimental această proprietate se lucrează pe inimi scoase din organism sau pe fragmente de miocard, care să nu prezinte contracţii spontane. Preparate bune în acest sens sînt vîrful ventriculului de la broască sau fragmente din atriul stîng de la mamifere. Utilizînd curentul electric drept excitant se poate stabili intesitatea de prag (liminară sau *reobaza).* Sub această valoare de prag, ţesutul nu se manifestă prin activitate contractilă. De îndată ce se atinge această intensitate, răspunsul ţesutului cardiac este maxim. Dacă se creşte intensitatea peste această valoare (supraliminară), răspunsul rămîne acelaşi. Aceasta a făcut pe Bowditch (1871) să spună că inima se supune legii „tot sau nimic". În felul acesta se mai comportă numai fibra musculară izolată a muşchiului scheletic. Aşadar, miocardul se comportă ca o singură unitate funcţională, ca o fibră izolată. În acelaşi timp, la nivelul miocardului a putut fi pus în evidenţă fenomenul scării. Acesta constă în creşterea intensităţii răspunsului la excitanţi succesivi şi egali, aplicaţi la intervale relativ scurte (10 secunde). În acest caz este vorba de acumularea în ţesut a unor produşi metabolici, care pînă la o limită stimulează procesul contractil. Szent-Györgyi şi Hajdu (1952) atribuie însă creşterea progresivă a amplitudinii unei pierderi a ionilor de K^+ în timp ce Niedergerke (1956) o atribuie unei acumulări de Ca^{++}.

Inexcitabilitatea periodică a miocardului. La şocuri repetate miocardul răspunde prin contracţii în mod separat la fiecare stimul; dacă însă se depăşeşte o anumită limită de frecvenţă, numărul de răspunsuri rămîne mai mic decît acela al excitaţiilor. În genere, nu apare un tetanos. Doar unele condiţii anormale create de modificări ale temperaturii, de prezenţa unor substanţe, ca musearina sau de modificări în concentrarea ionică, pot duce la apariţia unui tetanos cardiac. Aceste rezultate se datoresc faptului că miocardul posedă o perioadă refractară foarte lungă. Cea absolută durează tot timpul contracţiei (sistolei) şi chiar începutul relaxării; excitabilitatea se recuperează apoi treptat. Această caracteristică funcţională a muşchiului cardiac a fost denumită de Marey, inexcitabilitate periodică. La excitări artificiale, inima poate produce o contracţie suplimentară (o extrasistolă), dacă această excitaţie cade în timpul perioadei receptive. După extrasistolă urmează o pauză compensatorie pînă la reluarea ritmului normal (fig. 227). În cazuri normale, pot să

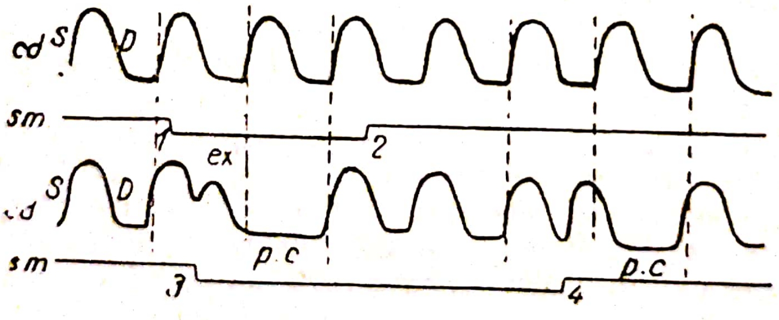


Fig. 227. Demonstrarea inexcitabilităţii periodice a miocardului şi înregistrarea de extrasistole ventriculare pe inima de broască. În momentele *1* şi *2* nu apar extrasistole pentru că excitaţiile suplimentare cad în perioadă refractară, iar în *3* şi *4* apar extrasistole cu pauza compensatoare respectivă; *cd* — cardiograme ventriculare; *sm* — linia semnalului cu momentele de excitare (*1, 2, 3, 4*); *S* — perioada de sistolă; *D* — perioada de diastolă; *ex* — extrasistolă; *p.c.* — pauză compensatoare.

apară extrasistole şi la inima *in situ;* ele se datoresc tot apariţiei unor excitanţi suplimentari care se suprapun peste activitatea normală. Ele pot avea punctul de origine în atriu (extrasistole atriale), în ventricul (extrasistole ventriculare) sau în nodulul atrioventricular1(extrasistole nodale). Măsurarea excitabilităţii miocardice se realizează prin metoda cronaximetrică. S-au stabilit valori de 2—4 ms pentru ventriculul de cîine, iar pentru regiunile cu ţesut conductor valori de circa trei ori mai mari.

Metabolismul cardiac. La inimă, ca şi la orice organ, se întîlnesc procese care produc şi eliberează energie şi altele care folosesc energia eliberată. O indicaţie asupra nivelului metabolic general al organului o căpătăm urmărind consumul de oxigen sau eliberarea de bioxid de carbon

Consumul de O_2 al miocardului a fost urmărit pe inimi izolate, în activitate sau în repaus. Astfel s-a stabilit că inima de broască în activitate moderată consumă circa 1 $cm^3 O_2/g/h$, iar cea de mamifer de circa 4—5 ori mai mult. Cercetări de felul acesta pe inim *în situ* sînt foarte dificile. Se poate stabili că ea consumă cantităţi mari de oxigen, din faptul că sîngele venos coronarian prezintă un conţinut în oxigen mult mai mic (3,9—6,9 cm^3 O_2 la 100 ml sînge) decît sîngele venos amestecat din artera pulmonară (8—13 cm^3 O_2 la 100 ml sînge). Pentru aceste motive miocardul este şi foarte sensibil la anoxie.

Sursele energetice. Ca substrat energetic miocardul consumă glucide. Faptul acesta este dovedit atît pentru poikiloterme, cît şi pentru homeoterme. Totuşi, la primele, pe lîngă materialul glucidic se pare că un rol egal îl are şi cel lipidic. Caracteristic pentru orice tip de miocard este faptul că el reţine şi arde acidul lactic, fapt care îl deosebeşte de musculatura scheletică. Inima de cîine consumă, de pildă, 70 mg de glucoză şi 200 mg acid lactic la 100 g ţesut, pe oră. În cazul unei insuficienţe de oxigenare inima nu mai poate consuma acid lactic şi metabolismul său se apropie de acela al musculaturii scheletice. Referitor la compuşii macroergici, donatori şi acceptori de radicali fosforici, s-a stabilit că miocardul este mai bogat în fosfocreatină (PC), decît în acid adenozintrifosforic (ATP). Acesta din urmă este chiar în cantitate mai mică decît în musculatura scheletică. Atunci cînd apar unele modificări în forţa contractilă a miocardului, se constată corelarea lor cu variaţii în cantitatea de PC. Energia necesară contracţiei este procurată de degradarea fosfocreatinei, iar acidul lactic furnizează energia necesară resintezei ei. În sarcoplasma fibrelor miocardice se găseşte o abundenţă mare de sarcozomi (organite corespunzătoare mitocondriilor din celelalte ţesuturi). Aceştia conţin, pe lîngă toate enzimele necesare proceselor oxidative, şi o cantitate mare de ioni Mg^{++} utili îndeosebi la hidroliza ATP-ului. După unii autori, sarcozomii ar fi legaţi şi de schimburile ionice din celulă, putînd acumula Na^+ şi K^+. Histochimic s-a dovedit că şi citocromoxidaza este localizată tot la nivelul acestor formaţiuni.

Ciclul cardiac al inimii tetracamerale

Forma de manifestare a contractilităţii la nivelul inimii este revoluţia cardiacă. Ori de cîte ori procesul de excitaţie se răspîndeşte în miocard, el este urmat imediat de scurtarea fibrelor şi apoi de relaxarea lor. Periodicitatea cu care se repetă procesul de excitaţie determină şi periodicitatea fenomenului contractil. Contracţia fibrelor miocardice duce la micşorarea cavităţilor pe care le delimitează. În felul acesta apare sistola. Relaxarea duce la apariţia diastolei. Ciclul de fenomene care se reproduc la nivelul inimii şi care constau în schimburi periodice de formă alcătuiesc o revoluţie cardiacă. Aceasta cuprinde o fază sistolică atrială şi una ventriculară, urmate de diastolele respective. Există, de asemenea, o fază diastolică generală, timp în care se află relaxate atît atriile cît şi ventriculele.

Caracteristicile desfăşurării ciclului cardiac. Oricare din fazele ciclului cardiac poate fi luată ca origine, deoarece fenomenele se repetă mereu în aceeaşi ordine. Metodele clinice de cercetare ale activităţii cordului stabilesc mai uşor şi mai cu precizie momentele de funcţionare ale ventriculelor. Totuşi, ţinînd seama de originea automatismului cardiac, de modul în care se scurge procesul de excitare, este logic să se ia sistola atrială drept punct de începere a ciclului.

Fazele ciclului cardiac la om 1) *Sistola atrială* durează în medie 0,11 s. Ea coincide cu ultima fază a diastolei ventriculare şi nu are un rol esenţial în circulaţia sîngelui. Diastola atrială este acoperită în timp de sistola şi diastola ventriculară. 2) *Sistola ventriculară* durează circa 0,22 s şi se desfăşoară în mai multe faze : *a) Faza sistolică izometrică*, caracterizată printr-o creştere a presiunii în cavităţile ventriculare, fără modificare de volum. Durează 0,05 s. *b) Faza sistolică* de expulzie, în care se produce scurtarea fibrelor miocardului ventricular. Conţinutul de sînge expulzat în vase este la început redus, atinge apoi un maxim şi în cele din urmă scade din nou. 3) *Diastola ventriculară* durează în total 0,45—0,53 s. Se desfăşoară şi ea în diferite faze : *a) Faza de relaxare izometrică*, în care fibrele miocardice se destind fără să-şi modifice dimensiunile. *b) Faza de umplere rapidă*, în care ventriculul îşi măreşte volumul şi deci se umple parţial cu sînge. *c) Faza de umplere lentă*, care încheie ciclul cardiac (fig. 228).

În timpul activităţii mecanice a inimii, sîngele pătrunde în atriul drept prin cele două vene cave, iar în atriul stîng prin cele patru vene pulmonare. Din atrii sîngele trece în ventriculele respective. Din cel drept sîngele este expulzat în artera pulmonară, iar din cel stîng în aortă.

În hemodinamica cardiacă au un rol deosebit, pe lîngă contracţia fibrelor miocardului, şi poziţia diferitelor categorii de valvule, precum şi modificările presiunii intracavitare.

Valvulele cardiace. Aceste formaţiuni sînt pliuri membranoase, formate din ţesut elastic. Mişcările valvulelor sînt complet pasive şi se datoresc numai diferenţelor de presiune care acţionează pe o faţă sau alta

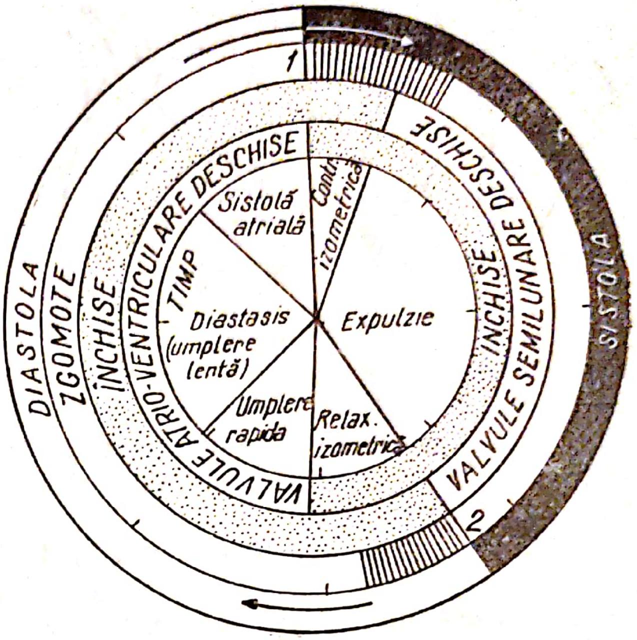

1
2
DIASTOLA
ZGOMOTE
ÎNCHISE
VALVULE ATRIO-VENTRICULARE DESCHISE
TIMP
Sistolă atrială
Contr. izometrică
Expulzie
Diastasis (umplere lentă)
Umplere rapida
Relax. izometrică
DESCHISE
ÎNCHISE
VALVULE SEMILUNARE
SISTOLA

Fig. 228. Diagrama ciclului cardiac Timpul 1/10 s (din Best-Taylor).

a lor. Valvulele atrioventriculare sînt în număr de trei în regiunea dreaptă (valvulele tricuspide) şi în număr de două în regiunea stîngă (valvulele bicuspide sau mitrale). Prin baza lor ele se prind de inelul fibros care înconjoară orificiul atrioventricular. Marginile libere se leagă prin cordoanele tendinoase de muşchii papilari. În felul acesta se împiedică răsturnarea lor spre atrii, atunci cînd presiunea creşte în ventricul. Valvulele atrioventriculare sînt deschise de la sfîrşitul fazei de relaxare izometrică pînă la sfîrşitul sistolei atriale ; deci în tot acest timp sîngele se scurge spre ventricule. Sistola atrială nu are, prin urmare, decît rolul de a completa şi desăvîrşi această umplere (fig. 229).

O caracteristică în deplasarea valvulelor este faptul că după deschidere ele nu se alipesc de peretele ventricular. La trecerea sîngelui se formează curenţi în vîrtej care se lovesc de pereţii ventriculari şi se reflectă spre valvule, tinzînd să le închidă. Din sensurile opuse ale curentului sangvin de pătrundere şi ale curenţilor în vîrtejuri, rezultă poziţia intermediară a valvulelor (fig. 230). La sfîrşitul sistolei atriale

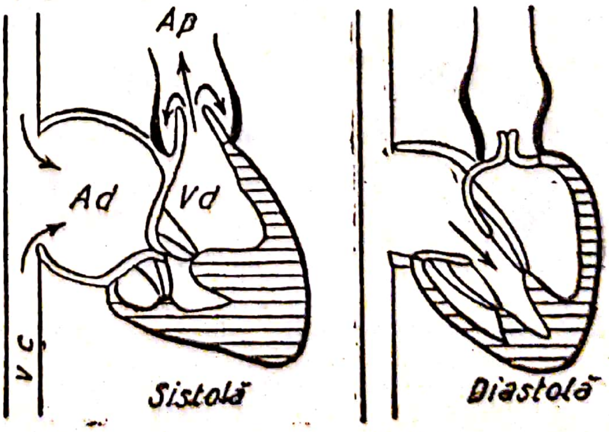

Ap
Ad
Vd
VC
Sistolă
Diastolă

Fig. 229. Schema mecanismului valvulelor cardiace în timpul sistolei şi diastolei ei :

Vc.—vena cavă ; *Ad.*—atriul drept ; *Vd* — ventriculul drept ; *Ap*—artera pulmonară.

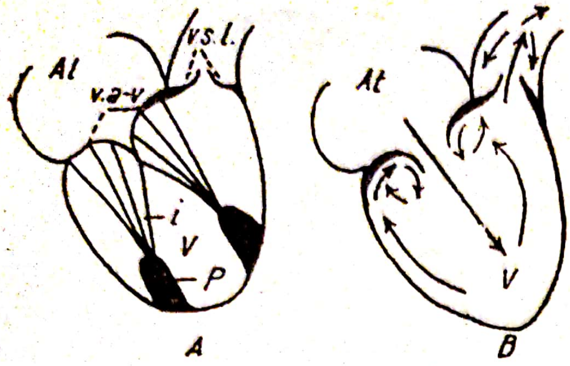


Fig. 230. Două diagrame care arată mecanismele ce intervin în deschiderea valvulelor :
A—relaţiile dintre muşchii papilari, coardele tendinoase şi valvulele atrio-ventriculare ; *B*—formarea vîrtejurilor în jurul valvulelor atrio-ventriculare ; *vs—l* — valvule semilunare ; *i* — coarde tendinoase ; *p*—muşchi papilar (după **Wiggers**, din **Best Taylor**).

forţa de pătrundere a sîngelui se micşorează şi apoi încetează. Vîrtejurile din jurul valvulelor mai persistă un timp şi în felul acesta uşurează închiderea lor. Urmează apoi desăvîrşirea acestei închideri prin creşterea presiunii în ventricul.

Valvulele sigmoide (semilunare) închid orificiile aortei şi ale arterei pulmonare. Ele sînt formate fiecare din cîte trei cupe fixate la inelul fibros al fiecărui orificiu şi dispuse cu concavitatea spre vas. Sensul lor de deschidere este dinspre ventricul spre arteră şi aceasta se întîmplă ori de cîte ori presiunea din ventricul o depăşeşte pe aceea din vas. Şi în jurul acestor valvule se formează vîrtejuri, care le menţin în poziţie semideschisă, spre vas. Pe măsură ce curentul de sînge care pătrunde în vas este mai mare, în aceeaşi măsură vîrtejurile sînt şi ele mai puternice şi, în consecinţă, orificiile mai puţin deschise (fig. 231). În felul acesta se stăvileşte în mod automat o parte din forţa curentului iniţial. Valvulele sigmoide nu pot fi răsturnate spre ventricul datorită formei accentuate de cupă, precum şi faptului că orificiile obstruate sînt mici. Aceste valvule sînt deschise numai în timpul fazei sistolice de expulzie, fiind închise în tot restul ciclului cardiac.

Presiunile intracavitare. Metode de măsurare. 1) Iniţiatorii unei astfel de tehnici sînt **Chauveau** şi **Marey**, care în 1861 utilizează sonde speciale pentru înregistrarea presiunilor intracavitare la cal (fig. 232). Cu acest dispozitiv se înscriu aşa-numitele *cardiograme manometrice*. Datele obţinute cu această metodă au rămas aproape în totalitate valabile. Singura deficienţă a metodei este inerţia pricinuită de înregistrarea prin tanbururi şi înscrierea cu peniţă.

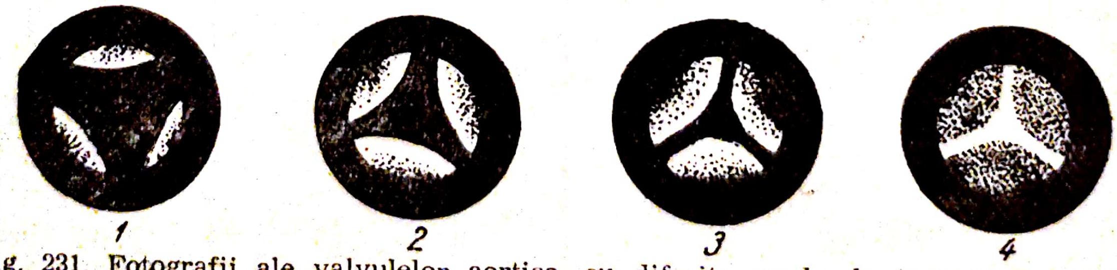


Fig. 231. Fotografii ale valvulelor aortice, cu diferite grade de închidere a orificiului, în funcţie de puterea curentului sanguin :
1, 2, 3—curentul sanguin este tot mai puternic şi orificiul tot mai închis ; 4—oprire bruscă a curentului de sînge (din **Rein**).

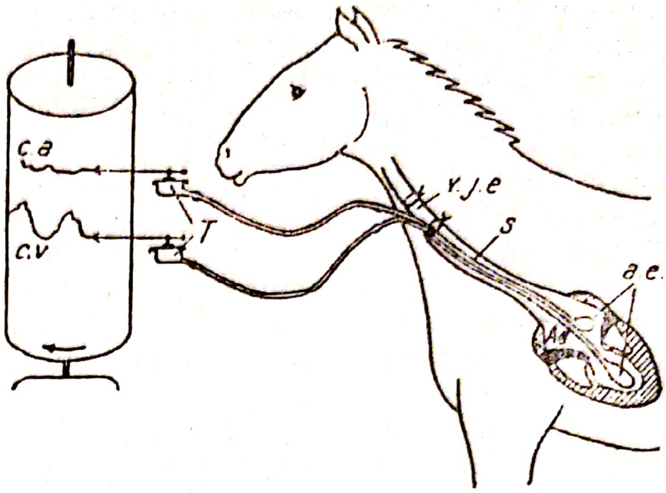


Fig. 232. Reprezentarea schematică a poziției sondelor pentru înregistrarea cardiogramelor monometrice de către Chauveau și Marey. Sînt utilizate sonde cu două căi *(s)*, terminate cu două balonașe elastice *(ae)*; una ajunge în atriul drept, cealaltă, în ventriculul drept, introducerea lor făcîndu-se prin vena jugulară externă *(vje)*; *T* — tambururi înscriitcare ; *ca* — cadriogramă manometrică atrială ; *cv* — cardiogramă manometrică ventriculară (din Hermann și Cier).

2) O perfecționare în astfel de înregistrări este adusă de O. Frank, întemeietorul sistemului pneumooptic. Penița înscriitoare este înlocuită cu o rază luminoasă a cărei deviere este înregistrată pe un film în mișcare. Piesa esențială a dispozitivului este *capsula lui O. Franck* (fig. 233). Au fost aduse perfecționări acestui manometru optic de către Wiggers și de către Hamilton prin adăugarea unor sisteme de amplificare.

3) O metodă și mai perfecționată este aceea a manometrelor electrice cu amplificare electronică, utilizate împreună cu sondele cateter. Acestea din urmă sînt tuburi subțiri din material plastic, care se introduc prin sistemul venos al omului pînă în ventriculul drept și chiar pînă la artera pulmonară. Metoda poartă numele de cateterism și a fost imaginată de medicul german Forsmann în 1929, fiind apoi perfecționată de Cournand (S.U.A.).

4) Tehnicile ultramoderne constau în utilizarea unor micromanometre al căror dispozitiv înregistrator se află așezat chiar la capătul cateterului (sistem Laurens). Se înlătură astfel inerția produsă de coloana de lichid.

Aspectul curbelor de presiune. 1) *Curbele presiunilor intraventriculare.* Pentru ambele ventricule variațiile presiunii în timpul unui ciclu cardiac se aseamănă ca sens ; există diferențe în ce privește valorile maxime atinse, fapt care este legat de grosimea diferită a miocardului în cele două cavități, precum și de rezistența pe care o are de întîmpinat sîngele la ieșire. Curba presiunii intraventriculare stîngi (la om) ; în timpul sistolei atriale curba prezintă o ușoară creștere (0,10 mm Hg), urcă apoi brusc pînă la 75-80 mm Hg. Această fază de creștere rapidă a presi-

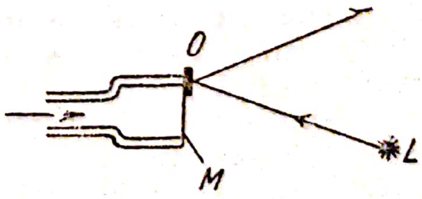


Fig. 233. Schema capsulei lui O. Frank : *M*—membrană elastică ; *O*—oglindă ; *L*—fascicul de lumină.

unii coincide cu timpul cît ventriculul este o cavitate închisă, fibrele musculare fiind în tensiune, fără să se scurteze (faza izometrică). Curba urcă în continuare, depășind 80 mm Hg ; presiunea din ventricul devine superioară celei din aortă și deci deschide valvulele sigmoide. Fibrele miocardice ce scurtează mereu, compresarea continuă și presiunea urcă pînă la 120—140 mm Hg (fază de expulzie). Urmează o cădere care indică micșorarea presiunii ; la 100 mm Hg presiunea sîngelui din aortă închide valvulele sigmoide. Urmează o cădere bruscă a curbei prin relaxarea izometrică a fibrelor miocardice. La circa 15 mm Hg se vor deschide valvulele atrioventriculare din cauza depășirii presiunii din ventricul de către aceea din atriu, unde s-a acumulat sîngele venit din venele respective.

Pentru ventriculul drept, curba presiunii are aceeași formă, momentul de închidere și de deschidere a valvulelor fiind același. Presiunea maximă atinsă este însă numai de 25—28 mm Hg, iar deschiderea valvulelor sigmoide are loc la circa 10 mm Hg.

2) *Curba presiunii intraatriale.* Inflexiunile acestei curbe nu se datoresc decît parțial activității atriale, în rest ele apar ca urmare a modificărilor ventriculare. Curba prezintă trei *unde pozitive (a, c* și *v)* și alte două *unde negative* (*x* și *y*) (fig. 234). Explicația apariției lor în timp este următoarea : unda *a* este produsă de creșterea presiunii din timpul sistolei atriale. Curba atinge circa 10 mm Hg, pentru atriul stîng și doar 5 mm Hg pentru cel drept. Are aspect de boltă, ceea ce indică o contracție treptată a fibrelor musculare. Minimul atins coincide cu un moment din timpul relaxării fibrelor atriale, cînd începe contracția izometrică ventriculară. Mai departe presiunea intraatrială este modificată de activitatea ventriculului din aceeași parte. Unda *c* se datorește creșterii presiunii contracției izometrice, cînd planșeul atrioventricular este împins spre atriu. Vîrful undei *c* coincide cu deschiderea valvulelor sigmoide. Ventriculul, fiind în contracție maximă, trage acum planșeul atrioventricular în sens opus, ceea ce duce la scăderea destul de bruscă a presiunii atriale (unda *x*). Acumularea de sînge în atrii în timpul relaxării izometrice a ventriculului duce la apariția undei *v*, iar deschiderea valvulelor atrioventriculare și trecerea sîngelui spre ventricul duce din nou la scăderea presiunii din atriu (unda *y)* (fig. 235).

Modificările de volum ale cordului. Contractarea și relaxarea periodică din timpul ciclului cardiac modifică și volumul inimii. Prin *metoda pletismografică* se poate efectua măsurarea variațiilor de volum ale ventriculelor, la cordul de animal (fig. 236). La om ea nu poate fi realizată decît prin radiografii succesive ale cordului. Curbele de „volum ventricular“ indică o ușoară creștere în timpul sistolei atriale, o scădere bruscă în timpul expulziei, o creștere în timpul diastolei și linii relativ drepte în timpul contracției izometrice și al relaxării izometrice. Unele erori de înregistrare, prin atragerea întregului cord în pletismograf, pot să ducă la apariția unei denivelări la sfîrșitul fazei de contracție izometrică ; de asemenea, pătrunderea masivă a sîngelui în coronare poate duce la o ușoară ridicare a curbei în timpul relaxării izometrice.

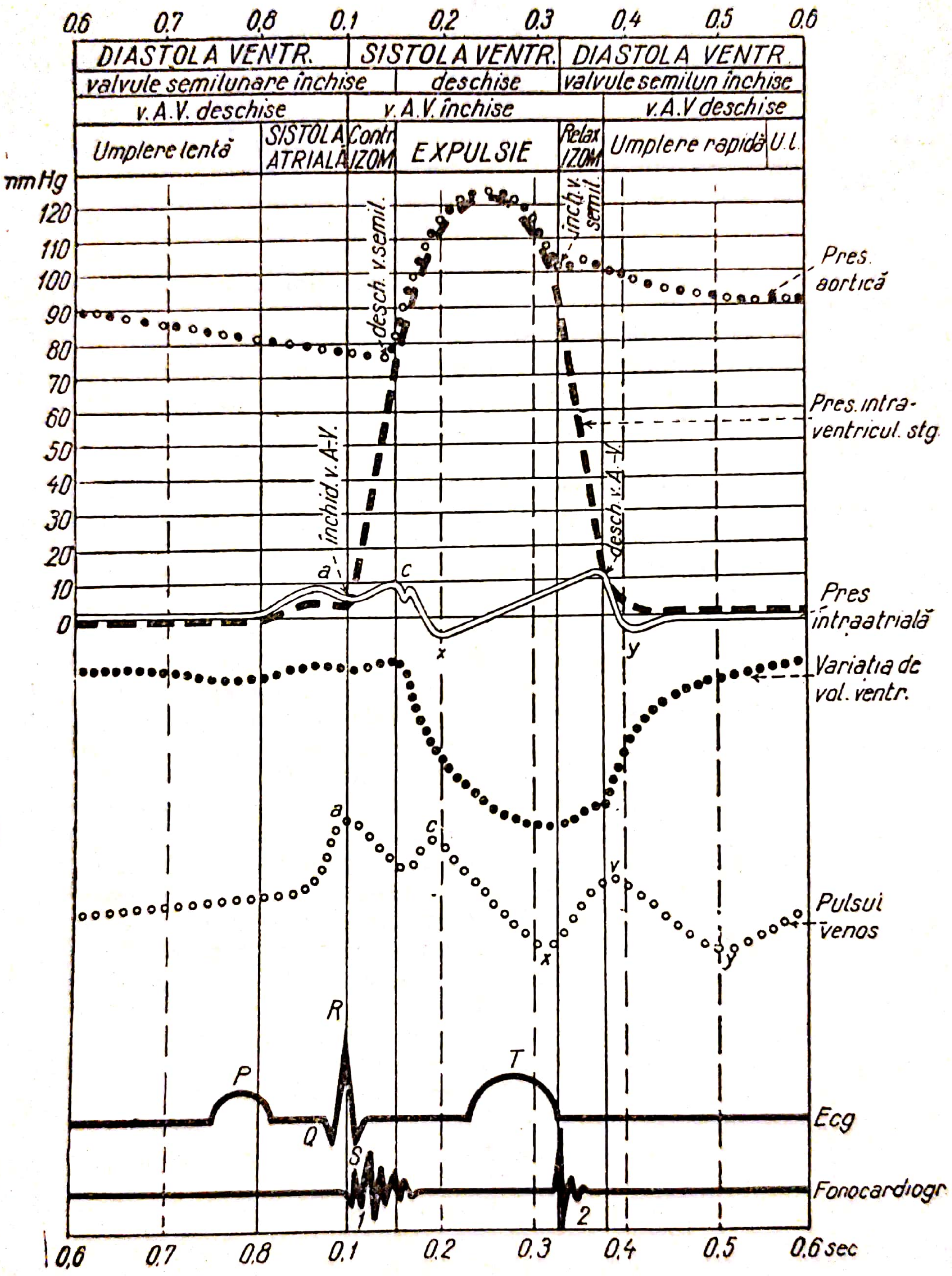


Fig. 234. Schema raporturilor cronologice pentru curbele presiunii intraatriale, intraventriculare, aortice, a variațiilor de volum ventricular, a pulsului venos, a *Ecg* și fonocardiogramei (explicația în text).

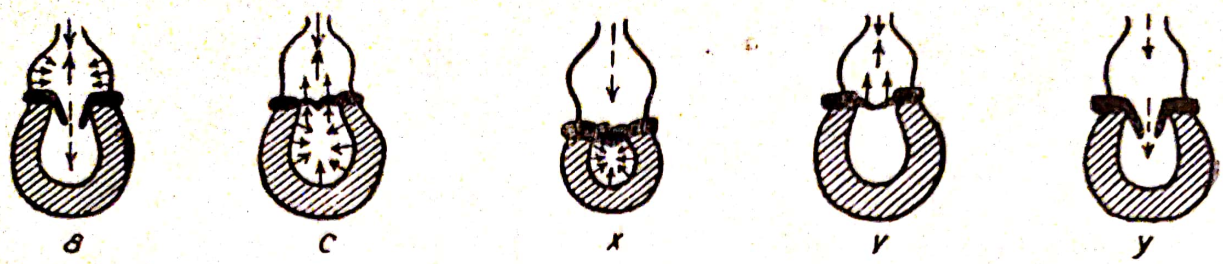


Fig. 235. Schema modificărilor presiunii intraatriale care duc la apariția undelor *a*, *c*, *x*, *v*, *y* (explicația în text) (după Altmann).

Semne exterioare ale activității cardiace. Activitatea cardiacă poate fi observată chiar și la om printr-o serie de manifestări exterioare la nivelul toracelui, sau la distanță pe vase, sau pe suprafața corpului. În consecință,se poate urmări ciclul cardiac la exterior prin înregistrarea șocului apexian, prin urmărirea zgomotelor cardiace, prin înregistrarea pulsului jugular sau a pulsului arterial, sau, în fine, prin manifestările sale electrice.

1) *Șocul apexian.* A fost observat chiar de Harvey. Dacă la om se aplică palma pe torace, în regiunea stîngă, în dreptul spațiului al 5-lea intercostal, se simte fiecare pulsație cardiacă ca o lovitură regulată. În timpul ciclului inima trece periodic printr-o stare de consistență moale (diastolă) și una mai dură (sistolă). În sistolă inima are și o mișcare de rotație în jurul axului longitudinal și al celui transversal. Această torsionare a cordului proiectează puțin vîrful ventriculului înainte spre cușca toracică, sau îl retrage, fără însă a-l denivela. Șocul apexian se datorește în totalitate contracției ventriculare. Graficile obținute poartă numele de cardiograme apexiene și sînt utile în practica medicală.

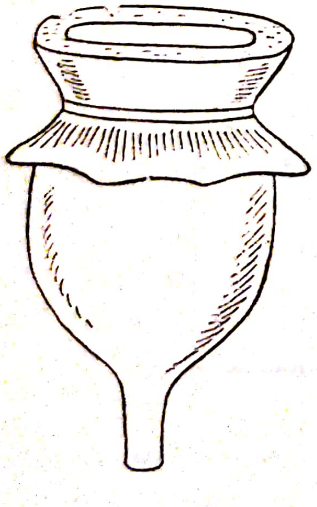


Fig. 236. Dispozitiv pentru înregistrarea variațiilor de volum ventricular la animale (după Houssay).

2) *Zgomotele cardiace.* Dacă se aplică urechea pe torace se aud două zgomote, care se succed cu regularitate. Ele au tonalități diferite și sînt separate prin intervale de timp inegale, dar care se repetă mereu în aceeași ordine. Unul din zgomote este surd, grav și prelungit (reprezentat onomatopeic prin „tum") — este zgomotul 1. Celălalt este scurt și cu o tonalitate înaltă (reprezentată onomatopeic prin „ta") — este zgomotul 2. S-au construit aparate speciale denumite *fonocardiografe,* care înregistrează aceste zgomote sub forma unui grafic (fig. 237). Aceste aparate sînt de mare utilitate pentru clinicieni. Dacă se înscrie fonocardiograma concomitent cu alte fenomene care caracterizează ciclul, se constată că primul zgomot coincide în timp cu începutul sistolei ventriculare, iar al doilea cu, începutul diastolei, motiv pentru care ele sînt luate ca semnale ale acestor două faze din activitatea ventriculară.

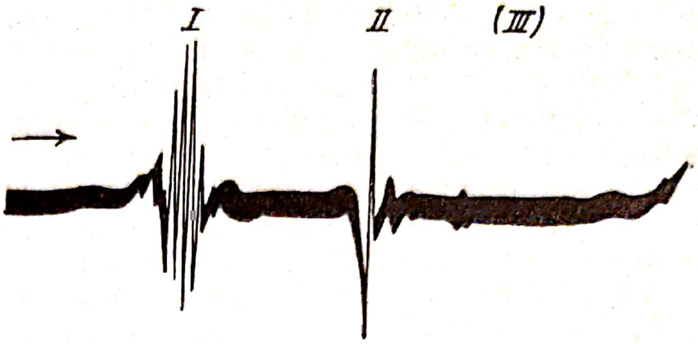


Fig. 237. Aspectul unei fonocardiograme (din Rein).

Cauzele primului zgomot sînt complexe. Există cel puţin trei factori care contribuie la apariţia lui : *a) un element valvular,* reprezentat prin închiderea valvulelor atrioventriculare şi intrarea lor în vibraţie ; *b) un element muscular,* reprezentat prin vibraţiile sonore care întovărăşesc orice muşchi care se contractă brusc ; *c) un element vascular,* reprezentat prin ieşirea bruscă a sîngelui din ventricul, lovirea lui de pereţii vasului şi apariţia unor vibraţii ale acestuia. Tonalitatea şi durata acestui prim zgomot fac să se admită conlucrarea tuturor acestor factori.

Zgomotul al doilea se datoreşte închiderii valvulelor sigmoide. Dacă experimental se fixează de pereţii arterei cele trei cupe ale valvulei, zgomotul dispare. Intensitatea zgomotului 2 este mai mare pentru partea stîngă a cordului, căci presiunea din aortă este de patru ori mai mare ca în artera pulmonară.

Pe lîngă aceste două zgomote principale, mijloacele moderne de înregistrare mai pot evidenţia în condiţii normale de funcţionare, încă alte două. Unul precede zgomotul 1 şi, deşi ia naştere în peretele ventricular, el se datoreşte contracţiei atriale, de aceea este denumit zgomot atrial. Celălalt coincide cu umplerea rapidă a ventriculului şi este denumit zgomotul 3. Intensitatea redusă a acestor zgomote a făcut ca observarea lor să fie mai dificilă. Apariţia altor zgomote (sufluri) indică stări patologice care constau în deficienţe de obstruare a orificiilor de către valvule.

3) *Pulsul jugular.* Acesta este un fenomen care poate fi uşor observat pe vena jugulară externă dreaptă şi constă în modificări ritmice de volum ale vasului. Acestea îşi au originea în vibraţiile de umplere ale atriului drept, care se oglindesc în sens invers faţă de scurgerea sîngelui prin peretele cavei superioare pînă la jugulară. Aşadar, pulsul venos ne dă indicaţii îndeosebi despre activitatea inimii şi numai în mică măsură despre circulaţia prin vas. Înregistrările pulsului venos poartă numele de flebograme (jugulograme) şi au avantajul de a putea fi înregistrate la suprafaţa corpului cu ajutorul unor dispozitive sensibile puse în piele, deasupra venei. Flebogramele prezintă aceleaşi unde ca şi curba presiunii intraatriale, cu un mic decalaj în timp faţă de fazele ciclului cardiac.

4) *Activitatea electrică a inimii.* Orice organ în activitate este sediul unor variaţii de potenţial. De aceea şi la inimă. apariţia şi transmisia ritmică a procesului de excitaţie înseamnă o succesiune de diferenţe de potenţial, care alcătuiesc biocurenţii inimii. Aceştia pot fi colectaţi

direct de pe inimă sau indirect de pe corp, datorită faptului că ei determină un cîmp electric care poate fi detectat în toate părţile organismului. În acest scop sînt necesari electrozi speciali şi dispozitive de înregistrare foarte sensibile. Progresele tehnice au dus la perfecţionarea treptată a aparatelor de înregistrare de la galvanometrul cu coardă al lui Einthoven, construit în 1920, pînă la electrocardiogramele electronice multiînscriitoare de azi, cu două-opt canale de înregistrare.

Electrozii şi amplasarea lor. În electrocardiografia umană se utilizează plăci de metal inoxidabil care se aplică pe piele prin intermediul unui tampon de pînză sau vată, umectată cu soluţie salină. Pentru înregistrări pe animale cu blană, electrozii se introduc sub piele; ei au forma de ace sau lame înguste. La poikiloterme se obţin rezultate mai bune aşezînd electrozi impolarizabili direct pe cord.

Deoarece inima este un organ tridimensional, direcţiile şi sensul fenomenelor de depolarizare şi repolarizare sînt şi ele spaţiale. Înregistrarea lor simultană este aproape imposibilă. De aceea s-a recurs la înregistrarea proiecţiei biocurenţilor pe diferite planuri (sagital, frontal, orizontal), din coroborarea cărora se poate imagina răspîndirea lor spaţială.

Sisteme de înregistrare (fig. 238). 1) Cel mai răspîndit sistem de înregistrare, de altfel primul din punct de vedere istoric, este cel triunghiular, al lui Einthoven, sistem standard format din trei derivaţii ale extremităţilor. Cu ajutorul acestei metode se surprind fenomene

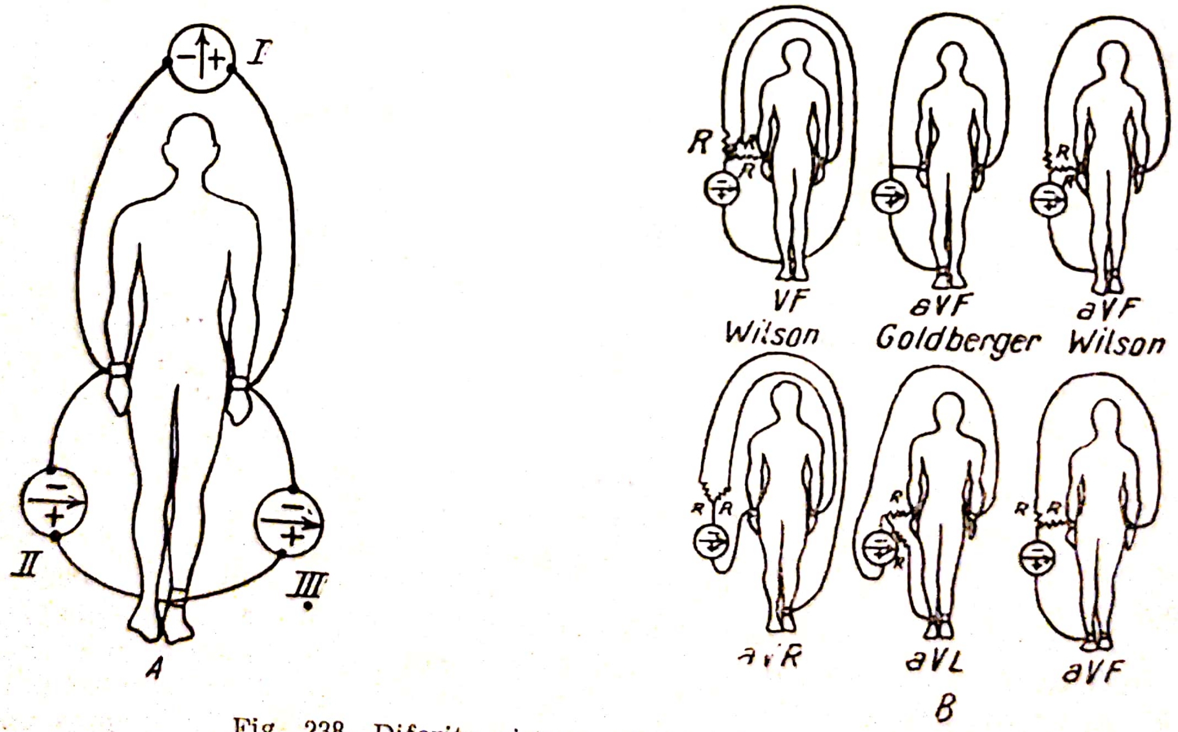


Fig. 238. Diferite sisteme de înregistrare a Ecg.
A — sistemul standard al celor trei derivaţii: *I* — membrul superior drept-membrul superior stîng; *II* — membrul superior drept-membrul inferior stîng; *III* — membrul superior stîng-membrul inferior stîng. *B* — diferite sisteme de derivaţii unipolare ale membrelor, sistem Wilson: electrodul de colectare pe braţul drept (*VR*), pe braţul stîng (*VL*) şi piciorul stîng (*VF*); sistem Goldberger (conduceri unipolare amplificate): *aVR*, *aVL* şi *aVF* (din Kayser).

electrice care se proiectează pe plan frontal. Electrozii se aşază pe cele două membre superioare şi pe membrul inferior stîng, putîndu-se combina doi cîte doi, realizîndu-se trei derivaţii bipolare (fig. 239 şi 240).

2) Pentru a înregistra proiectarea biocurenţilor în *plan orizontal* se utilizează unul din sistemele unipolare de înregistrare, şi anume acela al derivaţiilor precordiale. Acest sistem foloseşte un electrod indiferent, realizat prin conectarea la o bornă centrală (Wilson) a celor trei electrozi de pe extremităţi, în timp ce celălalt alcătuieşte aşa-numitul electrod „explorator" (activ). Acesta din urmă este denumit de unii autori şi electrod proximal, deoarece prin poziţia sa el este mai aproape de inimă decît celălalt, căruia i se mai spune şi distal. Curenţii culeşi prin acest sistem prezintă tot un aspect global al desfăşurării depolarizării şi repolarizării cardiace (fig. 241).

3) Alt sistem de înregistrare este acel al derivaţiilor unipolare ale membrelor. Cu acest procedeu se urmăresc tot proiecţii unipolare ale biocurenţilor dar în *plan frontal*. Electrodul explorator este aşezat pe rînd, pe cîte unul din membre. Cel indiferent se realizează prin conectarea la borna centrală a celor trei electrozi de pe membre.

4) Un procedeu prin care se urmăreşte mersul depolarizărilor şi repolarizărilor spaţiale ale întregului cord este cel *vectocardiografic*. Aparate speciale de tipul osciloscopului catolic înregistrează vectocardiograme

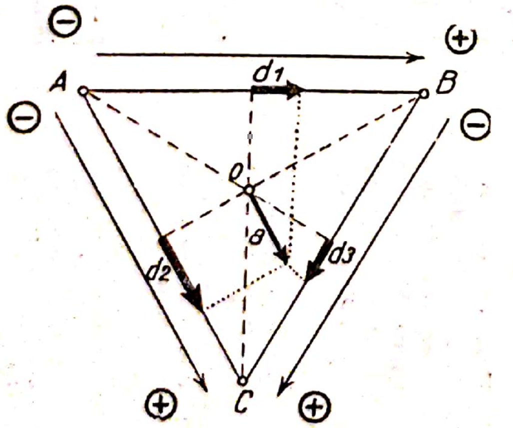


Fig. 239. Proiecţia unui vector *d* pe cele trei laturi ale triunghiului Einthoven ($d_2=d_1+d_3$) ; *a* — axa electrică a inimii (din Kayser).

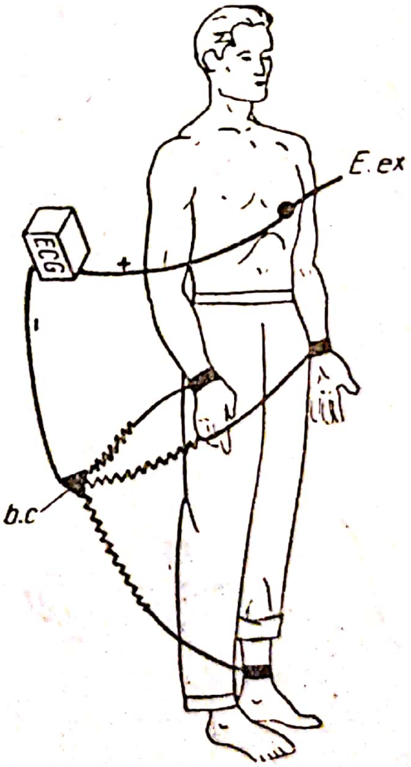


Fig. 240. Înregistrarea Ecg în sistemul derivaţiilor precordiale :
bc—bornă centrală ; *Eex*—electrodul explorator ; *ECG*—electrocardiograf (din Lengley).

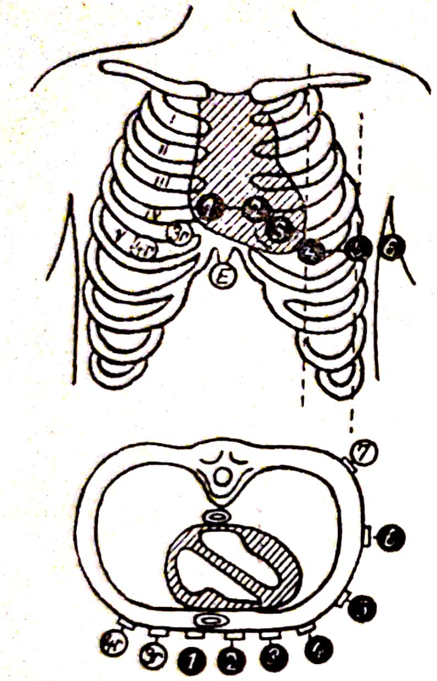


Fig. 241. Pozițiile electrodului explorator în derivațiile precordiale. Se notează cu litera *V*, cu cîte un indice pentru fiecare din cele șase poziții standardizate:

V_1 — marginea dreaptă a sternului, spațiul 4 intercostal; V_2 — marginea stîngă a sternului, spațiul 4 intercostal; V_3 — între V_2 și V_4; V_4 — spațiul 5 intercostal pe linia medio-claviculară; V_5 — la intersecția unei orizontale care trece prin spațiul 5 intercostal cu linia axilară anterioară; V_6 — la intersecția spațiului 5 intercostal cu linia medioaxilară (din Kiyser).

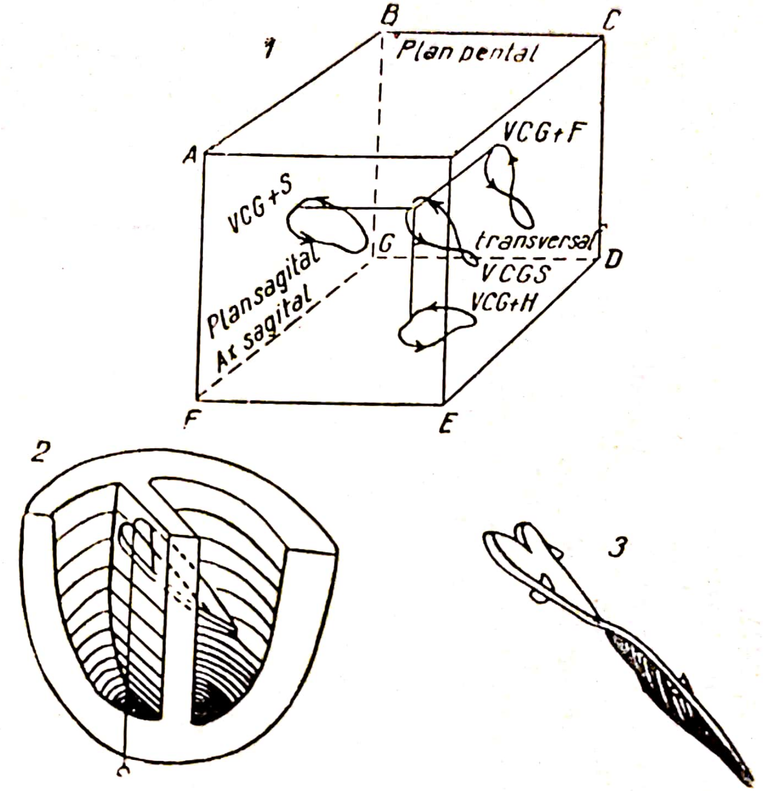


Fig. 242. *1* — Vectocardiogramă spațială a complexului QRS, proiectată pe planurile frontale, sagital și orizontal (după Jouve și Buisson, din Kayser); *2* — Reprezentarea schematică a masei ventriculare și a *VCG* spațiale a complexului QRS (după Cabrera, din Kayser); *3* — *VCG* spațială normală, în poziția pe care o ocupă în inima fără rotații (după Cabrera, din Kayser).

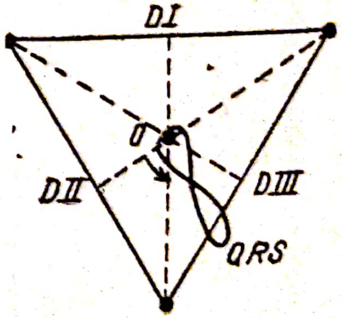


Fig. 243. Vectocardiogramă frontală pentru *QRS*, construită plecînd de la derivațiile de pe extremități.

în trei planuri (frontal, sagital și orizontal), iar din combinarea lor se obține o vectocardiogramă spațială. Fiecare vectocardiogramă dintr-un plan este constituită din o linie curbă închisă (o buclă vectorială), care unește succesiv vîrful tuturor vectorilor de depolarizare sau repolarizare din acel plan (fig. 242 și 243).

Aspectul și interpretarea Ecg. Atît în sistemul de înregistrare bipolar, cît și în cel unipolar, aspectul cardiogramelor este, în mare, același. Este o curbă formată dintr-o succesiune de unde pozitive și negative, față de o linie izoelectrică.Aceste unde sînt notate cu literele P, Q, R, S, T și corespund diverselor etape din desfășurarea curenților de acțiune ale masei atriale și ventriculare (fig. 244).

Unda P reprezintă depolarizarea miocarduluiatrial. Unda de excitație apărută în nodulul Keith-Flack cuprinde fața endocardică a ambelor atrii, de unde se răspîndește prin grosimea miocardului atrial. Dacă notăm direcția acestei depolarizări prin vectori (mărimi dirijate de la — la+), ei sînt toți îndreptați de la endocard spre epicard. Proiecția lor de sistemul de înregistrare duce la apariția undei *P*. Din urmă, miocardul atrial se repolarizează deci membrana recapătă polaritatea pozitivă. Unda T_a, care indică repolarizarea, nu este vizibilă în în mod normal pe Ecg, fiind acoperită în timp de complexul ventricular *QRS*.

Segmentul PQ reprezintă timpul cînd atriile și-au terminat depolarizarea ; în grafic, curba coincide cu linia izoelectrică. Acest segment mai corespunde și cu preluarea undei de excitație de către nodul Aschoff-Tawara, fasciculul His, rețeaua Purkinje, pe care o răspîndește în miocardul subendocardic ventricular. Viteza de scurgere a procesului de excitație este diferită pe parcursul sistemului conductor. Ea este redusă la 2—5 cm/s în timpul trecerii prin nodul Aschoff-Tawara, iar înainte și după acestea, viteza de propagare este de 80—100 cm/s (fig. 245). Răspîndirea procesului de excitație nu se face simultan în toate regiunile ventriculare, nici pe fața internă, nici pe cea externă. Lewis prezintă o schemă în care se poate observa succesiunea în depolarizările miocardului ventricular (fig. 246). Pe baza

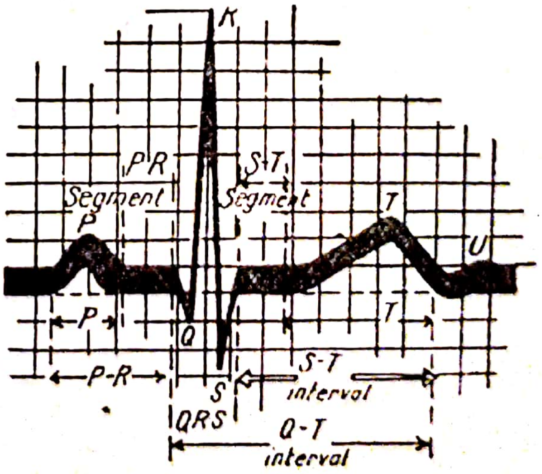


Fig. 244. Electrocardiogramă normală.

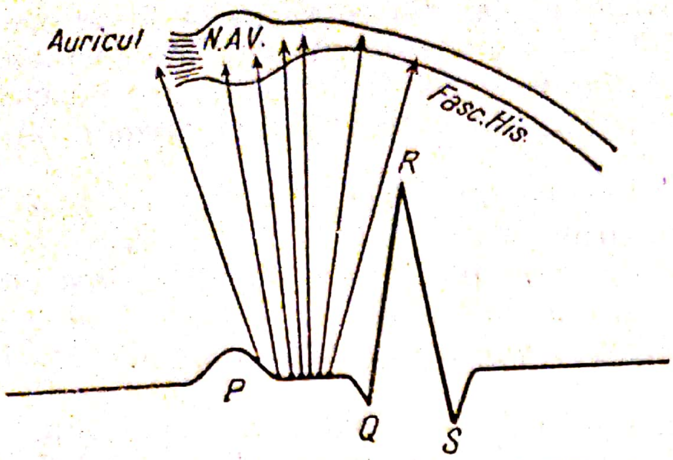


Fig. 245. Relațiile între segmentul *PQ* al Ecg și transmiterea procesului de excitație în porțiunea nodului Aschoff-Tavara și fasciculul His (se subliniază viteza mai redusă de propagare în această porțiune, față de restul sistemului de conducere) (din Kayser, simplificat).

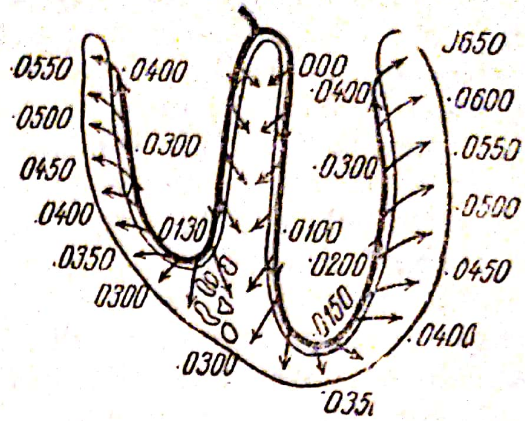


Fig. 246. Diagramă alcătuită de Lewis pentru a indica direcțiile în care se răspîndește procesul de excitație în ventriculul uman și timpul în secunde în care se ating diferitele regiuni ventriculare.

acestei scheme observăm că în timpul depolarizării ventriculare putem reprezenta o serie de vectori care apar în decurs de 0,06—0,10 s, începînd cu septul interventricular și terminînd cu baza ventriculară stîngă (fig. 247). Proiectarea acestora pe direcțiile de colectare ale Ecg vor alcătui complexul *QRS*. Se denumește drept *accident R* prima undă pozitivă. Ea are un voltaj de obicei mai mare și un aspect ascuțit. Primul accident negativ este denumit undă *Q*, iar al doilea negativ, care urmează după *R*, se numește undă *S*.

Segmentul ST indică timpul cînd depolarizarea a cuprins întreaga masă ventriculară și dispar diferențele de potențial, deci linie izoelectrică.

Unda *T* este rezultanta repolarizării ventriculare. La omul normal ea este de obicei pozitivă. Din cauza presiunii din cavitățile ventriculare se produce o întîrziere în refacerea potențialului miocardic spre fața

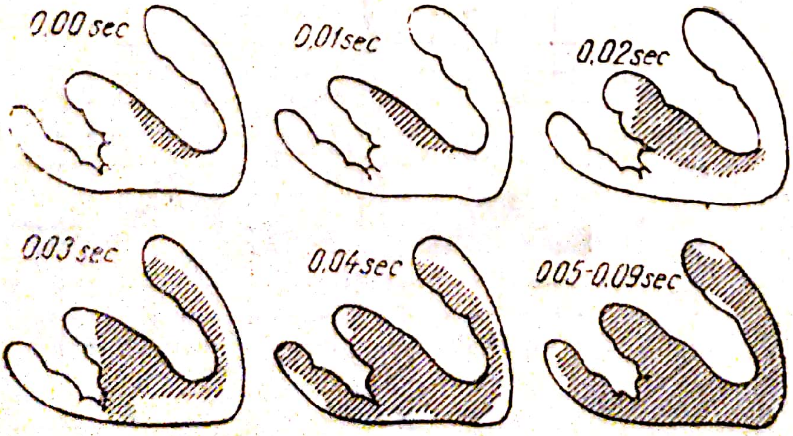


Fig. 247. Activarea succesivă a diferitelor regiuni ale miocardului ventricular. Se observă că această activare începe cu fața stîngă a septului ventricular, deoarece ramura stîngă a fasciculului His se subdivide mai timpuriu (după Sodi-Pallares și Cabrera, din Hermann).

cavitară. Din aceste motive, vectorii de repolarizare au acelaşi sens cu cei de depolarizare şi aceasta explică, după unii autori, aspectul ei pozitiv.

Importanţa practică a înregistrărilor electrocardiografice este deosebit de mare, atît pentru fiziologia cardiacă normală, cît mai ales pentru aceea patologică. Cu ajutorul *Ecg* se stabileşte cu cea mai mare precizie ritmul activităţii cardiace, atît referitor la răspîndirea fenomenelor electrice, cît şi la corelaţia lor cu cele mecanice. Astfel înregistrarea mecanogramelor sau a curbelor de presiune simultan cu *Ecg* arată că unda *P* precede sistola mecanică atrială, iar unda *R* pe cea mecanică ventriculară. Sfîrşitul undei *T* indică începerea diastolei. Aceste raporturi cronologice sînt confirmate şi prin înregistrarea zgomotelor cardiace. Zgomotul *1* apare imediat după vîrful undei *R*, iar zgomotul *2* imediat după sfîrşitul undei *T*. Orice modificare în poziţia succesivă a undelor sau a intervalelor de timp care le separă, indică o tulburare în conducerea procesului de excitaţie. În felul acesta se pot identifica disociaţiile atrioventriculare sub forma diferitelor tipuri de blocuri. 2) Urmărind aspectul complexului ventricular (forma şi durata *QRS*, aspectul segmentului *ST*, forma undei *T)* se pot indentifica stări patologice cardiace, provocate de leziuni miocardice sau de blocări ale conducerii prin fasciculul His sau prin cele două ramuri de ţesut conductor care se desprind din el. Aspectul undei *T* poate da şi ei indicaţii despre anumite laturi ale metabolismului cardiac.

Valori caracteristice ale activităţii cardiace

1) *Frecvenţa.* Aceasta corespunde numărului de cicluri pe minut. La omul adult, în repaus, ea este de 60—75 pe minut. Mai rar există stări de bradicardie (frecvenţă mai mică, între 55 şi 60/min) sau de tahicardie (frecvenţă peste 80/min). La om mai există unele variaţii în funcţie de vîrstă. Nou-născutul are 130—140 bătăi/min, la 1 an mai pot fi încă 120/min, pentru ca la 20 de ani să se fixeze în jur de 75/min. În scara animală, frecvenţa cardiacă este foarte diferită, ea fiind legată îndeosebi de talia animalului. Ca regulă generală, constatăm că frecvenţa este cu atît mai mare, cu cît animalul este mai mic; acestea din urmă au un metabolism crescut, raportul dintre suprafaţa corpului şi greutatea lor fiind în favoarea suprafeţei, ceea ce necesită o circulaţie mai rapidă. La păsări, pe minut găsim valori cuprinse între 64 bătăi pentru gîscă, 110—150 pentru curcan, 273 pentru fazan, 375 pentru cocor, 500 pentru prepeliţă şi chiar 660 pentru pasărea colibri. Cîteva exemple la mamifere confirmă aceeaşi regulă: elefantul are 25—30 bătăi pe minut, calul 35, cerbul 92, cîinele 90—100, iepurele 120—150, iar şoarecele 520—780. Se mai constată variaţii însemnate la animalele hibernante în funcţie de perioada de veghe sau de somn (după Clark) (tab. 20).

Tabelul 20

Frecvenţa cardiacă la unele animale hibernante

Animalul	În cursul hibernării		În stare de veghe	
	Temperatura corpului în grade C	Frecvenţa contr./min.	Temperatura corpului în grade C	Frecvenţa contr./min
Liliac	10	76	40	600—900
Arici	10	48	40	280—320
Marmotă	11	38—43	38	160—206

2) *Debitul ventricular sistolic*. Cantitatea de sînge expulzată la fiecare sistolă ventriculară este în medie de 70 cm³ la om şi alcătuieşte debitul ventricular sistolic. Debitele celor două ventricule sînt riguros egale, tot sîngele care trece prin plămîni în cursul unei sistole este expediat în corp tot la o sistolă. Orice inegalitate a celor două debite este legată de stări patologice.

3) *Debitul circulator (minut-volumul cardiac)*. Dacă se calculează cantitatea de sînge expulzată din inimă într-un minut, se află debitul circulator (debitul pe minut, minut-volumul). Trebuie, prin urmare, să multiplicăm debitul sistolic cu frecvenţa cardiacă. Dacă debitul sistolic este 70 cm³ sînge, iar frecvenţa 75 bătăi/min, atunci debitul circulator este 5 250 cm³ (în medie 5 litri). Măsurarea acestor debite este o problemă dificilă. La animale se poate măsura direct debitul sistolic, intercalînd pe aortă un contor. Totuşi aceste măsurători directe cer intervenţii operatorii, deschiderea cutiei toracice, respiraţie artificială, situaţii care pot modifica condiţiile normale de circulaţie. Cu astfel de metode se stabileşte de obicei debitul circulator.

a) Una din cele mai utilizate metode este aceea a lui Fick. Principiul ei este următorul : dacă se cunoaşte cantitatea de oxigen pe care o cedează 100 cm³ de sînge la ţesuturi, precum şi cantitatea totală de oxigen reţinută pe minut în actul respirator, se poate calcula volumul de sînge care vehiculează acea cantitate de oxigen. Aşadar, trebuie să se măsoare conţinutul de oxigen al sîngelui arterial, conţinutul de oxigen al sîngelui venos, consumul de oxigen pe minut în actul respirator. Dacă 100 cm³ de sînge arterial conţin 19 cm³ O_2, iar cel venos doar 13 cm³ O_2 se poate afla diferenţa arterio-venoasă de oxigen (6 cm³ O_2), care reprezintă cantitatea de oxigen cedată la ţesuturi de cei 100 cm³ de sînge. Pentru a se stabili consumul total de O_2/min, se respiră oxigen dintr-un sac Douglas. Acest consum este în medie egal cu 250 cm³. Făcînd raportul între consumul total de oxigen pe minut şi diferenţa arterio-venoasă, se află debitul pe minut :

$$\frac{250}{6}\cdot 100=4{,}16\ \text{l}.$$

Singura dificultate în executarea metodei este preluarea probei de sînge venos. Conţinutul diferitelor vene periferice în oxigen este foarte variat ; chiar în ventriculul drept există încă filete de sînge mai oxigenate sau mai puţin oxigenate. De aceea probele de sînge venos se iau prin cateterism din artera pulmonară, unde amestecul de sînge este perfect. Metoda lui Fick mai poate fi utilizată şi pornind de la diferenţa arterio-venoasă în CO_2 şi eliminării respiratorii a acestuia pe minut.

b) Utilizarea în respiraţie a unui gaz străin, aşa cum este acetilena, reprezintă altă metodă de determinare a debitului. Aceasta se solvă în plasmă, dar nu se combină cu hemoglobina. Este necesar să se cunoască coeficientul de solubilitate a acetilenei şi cantitatea de acetilenă inhalată.

c) Metoda diluţiei în sînge a unui colorant netoxic şi nereţinut de ţesuturi utilizează albastrul Evans. După injectarea colorantului se iau probe din secundă în secundă, urmărind concentrarea sîngelui în colorant.

d) Balistocardiografia se bazează pe deplasările corpului cauzate de activitatea mecanică a inimii, înregistrate în timp ce pacientul se află întins pe o masă suspendată şi foarte mobilă. Se înscrie o curbă cu o serie de accidente a căror amplitudine variază în funcţie de debitul cardiac.

Dacă s-au imaginat atît de multe metode pentru stabilirea debitului cardiac, aceasta se datoreşte îndeosebi necesităţilor clinice. Totuşi există şi variaţii fiziologice ale debitului. Digestia, temperatura ambiantă crescută şi mai ales efortul muscular duc la creşterea debitului. Urmărind valoarea minut-volumului în scara animală se constată că el este dependent de volumul şi greutatea animalului (tab. 21).

Tabelul 21

Minut-volumul inimii la diferite mamifere
(după Clark din Kostojanţ)

Animalul	Greutatea corporală, în g	Numărul de calorii pe kg şi zi	Minut/volumul/cm^3/min.	Viteza sîngelui în aortă în timpul sistolei în cm/s
Şoarece	25	400	29	300
Şobolan	200	210	122	255
Iepure de casă	2 000	76	440	184
Cîine	10 000	50	1 450	66
Oaie	50 000	27,4	3 980	108
Om	70 000	25	5 070	71
Cal	500 000	20	29 000	76
Bou	500 000	24	34 800	170

4) *Travaliul cardiac.* Ca şi musculatura scheletului, muşchiul cardiac îndeplineşte un travaliu prin scurtarea fibrelor şi dezvoltarea unei forţe datorită căreia se expulzează sîngele. La muşchiul cardiac travaliul executat este de două feluri : *a*) un travaliu de volum, pe care îl execută inima pentru a menţine în ea un anumit volum de sînge la o anumită presiune şi *b*) un travaliu de viteză prin care se învinge presiunea din vase şi se expulzează sîngele din inimă.

Inima îşi poate modifica şi adapta travaliul cardiac în funcţie de o serie de factori. Pentru astfel de cercetări, Starling a imaginat dispozitivul „inimă-plămîn", în care se pot modifica experimental condiţiile de circulaţie (fig. 248). Dacă prin dispozitivul acesta se trimite în inimă un volum crescut de lichid, ea se adaptează destul de repede la

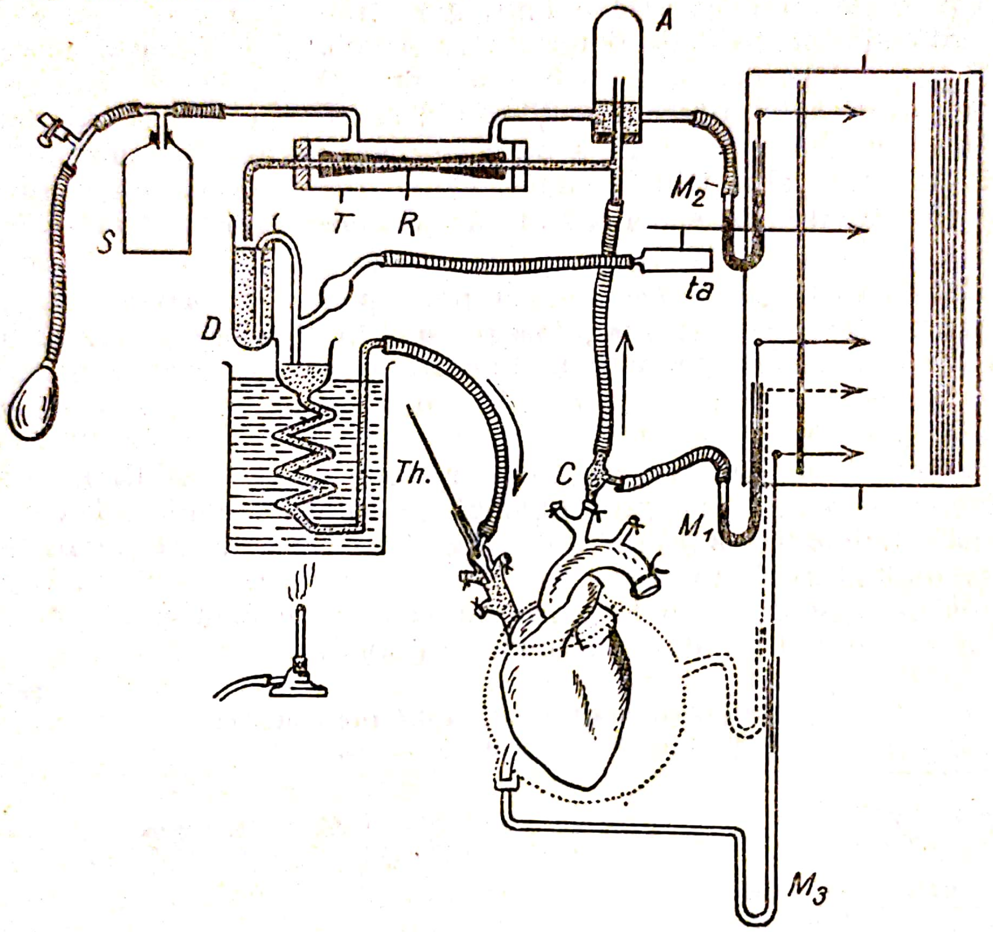


Fig. 248. Schema dispozitivului „inimă-plămîn" alcătuit de Starling. Sîngele tratat cu heparină este expulzat de ventriculul stîng într-un circuit artificial. Camera *(A)* realizează elasticitatea prin compresiunea aerului ce-l conţine. Un tub de cauciuc *R* închis în incinta *(T)* poate fi mai mult sau mai puţin turtit în funcţie de presiunea creată prin pompa şi rezervorul *S*. Această presiune este înregistrată de peniţa manometrului (M_2). Acest dispozitiv permite să se varieze rezistenţa ce se opune scurgerii sîngelui expulzat de ventriculul stîng. Presiunea aortică este măsurată de manometru M_1. Sîngele se scurge într-un rezervor cu sifon *(D)*, care permite înscrierea debitului cardiac prin tamburul *ta*. Întoarcerea la vena cavă şi atriul drept se face prin intermediul unui tub în spirală implîntat într-un termostat. Circulaţia pulmonară nu este reprezentată în schemă. Inima este închisă într-un pletismograf şi manometrul M_3 permite să se înregistreze variaţiile de volum ale organului. Modificînd presiunea în *T*, se modifică presiunea aortică deoarece aceasta depinde de rezistenţa la scurgere a sîngelui. Schimbînd înălţimea rezervorului *D*, se poate varia presiunea de umplere a atriului şi ventriculului drept. Încălzind sau răcind sîngele, se modifică frecvenţa cardiacă (din Hermann şi Cier).

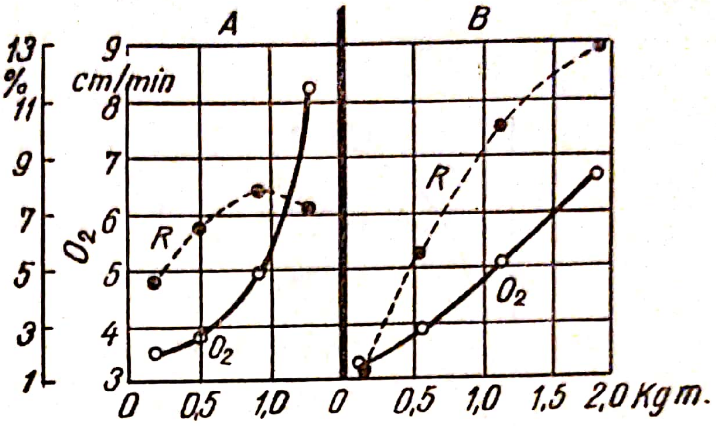


Fig. 249. Dependenţa funcţională între randament (*R*), consumul de oxigen (O_2) şi travaliul cardiac (Kgm), la cîine :

A—în condiţiile creşterii presiunii aortice ; *B*—în condiţiile unei presiuni aortice constante, dar ale unui volum de sînge crescut (după Gollvitzer-Meier, din Rein).

expulzarea întregii cantităţi. Fibra musculară miocardică, ca şi cea scheletică, funcţionează mai bine la un anumit grad de întindere. Acest fapt constituie aşa-numita „lege a inimii“, stabilită de Starling („contracţia sistolică este cu atît mai importantă cu cît gradul de distensie diastolică este mai mare“).

Un travaliu crescut înseamnă şi un consum de oxigen crescut. Raportul între travaliul executat şi oxigenul consumat dă indicaţii asupra randamentului inimii. Experimentînd pe inima de cîine, se constată că, pe măsură ce se creşte volumul sistolic, menţinîndu-se în artere o presiune constantă, creşte şi randamentul inimii. Se atinge un maximum la 1,5 kgm/min, după care randamentul scade (fig. 249). Dacă se menţine debitul sistolic constant, dar se creşte presiunea în artere, deci rezistenţa la ieşire, se observă că inima execută un travaliu crescut, însă randamentul scade foarte repede. Situaţia aceasta se întîlneşte în cazurile de sclerozare a vaselor, cînd pierderea elasticităţii lor duce la creşterea rezistenţei la curgere.

Reglarea activităţii cardiace

Acţiunea sistemului nervos şi a mediatorilor chimici. Inima primeşte şi ea, ca orice organ din corp, filete nervoase prin care se realizează legătura cu sistemul nervos central. Dacă motivul contractilităţii se află chiar la nivelul cordului, reglarea şi adaptarea ciclului cardiac la nevoile variate de sînge din organism se îndeplinesc prin intermediul sistemului nervos. Acesta este alcătuit din fibre vegetative simpatice, cu centrul în măduva spinării, şi fibre parasimpatice cu centrul în bulb. Nervii simpatici cardiaci au sinapsa în cele trei perechi de ganglioni cervicali, iar fibrele postganglionare formează nervii cardiaci acceleratori. Fibrele parasimpatice aparţin nervului vag. Ambele categorii de fibre formează un plex extracardiac, situat în concavitatea crosei aortice ; de aici filetele nervoase se repartizează la nivelul ţesutului nodal şi al miocardului propriu-zis. Filetele parasimpatice fac sinapsă în ganglionii

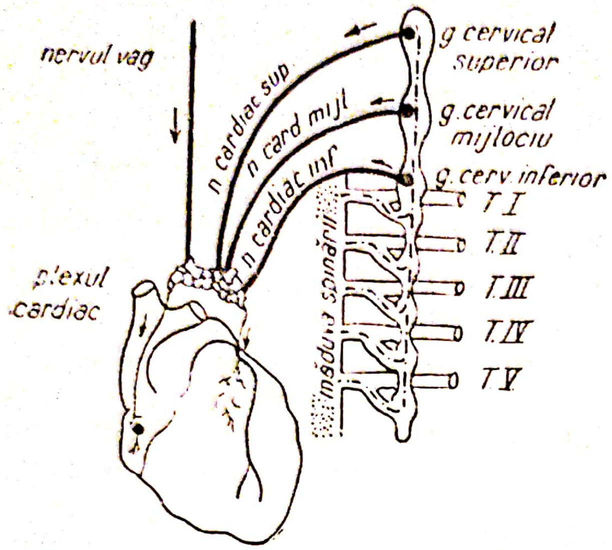


Fig. 250. Schema nervilor cardiaci : *linii întrerupte* — fibre simpatice preganglionare (din Best-Taylor).

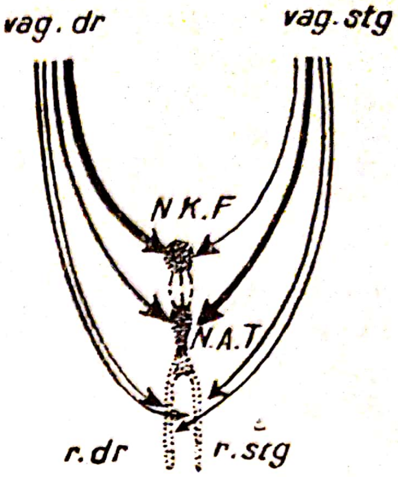


Fig. 251. Schemă reprezentînd repartiţia celor doi nervi vagi la nivelul ţesutului nodal şi de conducere. Vagul drept influenţează îndeosebi nodul Keith-Flack (N.K.F.), iar vagul stîng, îndeosebi nodul Aschoff-Tawara (N.A.T.) (din Rein).

intracardiaci. (fig. 250). Repartiţia terminaţiilor nervoase la nivelul ţesutului nodal este diferită pentru cele două categorii de fibre vegetative şi, de asemenea, diferită pentru partea dreaptă sau stîngă a cordului (fig. 251).

Excitarea artificială a oricărei categorii din aceste terminaţii nervoase duce la modificări de frecvenţă (efect cronotrop), de forţă în executarea sistolei (efect inotrop), de tonicitate (efect tonotrop), de conducere intracardiacă a procesului de excitaţie (efect dromotrop) şi de excitabilitate miocardică (efect batmotrop).

Mediatorul chimic al parasimpaticului fiind acetilcolina, iar al simpaticului adrenalina, efectele administrării acestor substanţe se suprapun aproape în totalitate cu efectele stimulării nervilor corespunzători.

1) *Efectele stimulării vagale şi acţiunea acetilcolinei.* a) *Asupra contractilităţii cardiace.* Efectele cardiace ale excitării vagale se cunosc din 1845, de la cercetările fraţilor Weber. Ele sînt de tip inhibitor : rărirea frecvenţei pînă la oprire în diastolă (efect cronotrop), micşorarea amplitudinii contracţiei (efect inotrop), slăbirea tonicităţii miocardice (efect tonotrop), o îngreunare în conducerea procesului de excitaţie (efect dronotrop). Efectul batmotrop este încă nesigur, rezultatele nefiind concludente în ceea ce priveşte creşterea sau micşorarea excitabilităţii ţesutului miocardic. Se obţin, de plidă, scurtarea perioadei refractare, creşterea reobazei, micşorarea cronaxiei (fig. 252). Aparent, excitarea vagului duce la modificări în activitatea întregului cord. În realitate, modificările apar numai la nivelul miocardului atrial sau la acela al ţesutului nodal. Miocardul ventricular, îndeosebi la mamifere, nu este

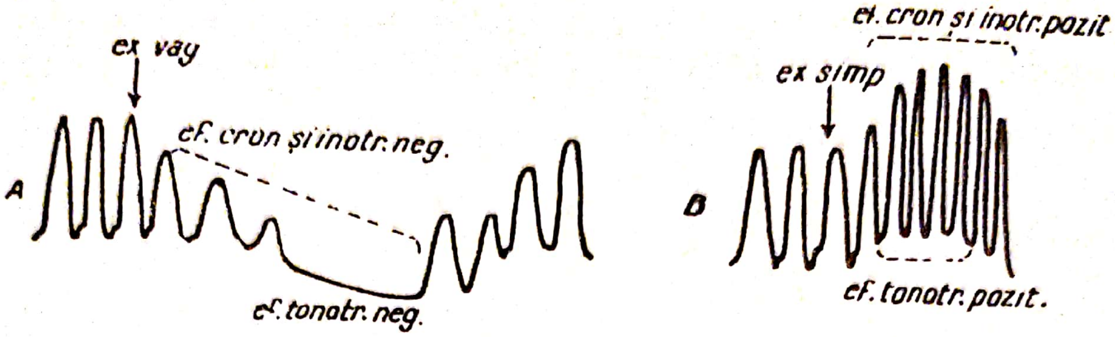


Fig. 252. Reprezentarea schematică a modificărilor ce apar pe cardiograme în timpul excitării nervului vag *(A)* sau a nervului simpatic cardiac *(B)*. După excitarea vagului sînt evidențiate efectele cronotrop, inotrop și tonotrop negative, iar după excitarea simpaticului, aceleași efecte dar pozitive.

sensibil nici la excitarea vagală, nici la mediatorul său chimic acetilcolina. Totuși ventriculele sînt antrenate de modificările apărute la nivelul atriilor ; dacă se secționează fasciculul His, stimularea vagului rămîne fără efect asupra ventriculului.

Aspectul inhibitor al excitării vagale sau al acetilcolinei nu este însă absolut. Există abateri în funcție de cantitatea de mediator acumulată și de asemenea în funcție de starea miocardului. În concentrații slabe, acetilcolina are un efect de stimulare inotrop pozitiv. Dacă asupra unui atriu izolat, care se contractă, se acționează cu o soluție de acetilcolină, ritmul se rărește și amplitudinea se micșorează ; dar dacă se lucrează asupra unui atriu oprit, acetilcolina restabilește contracțiile. Această acțiune în funcție de doză a fost urmărită și de Kostoianț ; el arată că atunci cînd cantitatea de mediator este mai mică decît pragul la care este sensibil țesutul cardiac, orice suplimentare de acetilcolină sau eliberare prin excitarea vagului duce la stimularea activității cardiace. Dacă însă în cord cantitatea de acetilcolină este suficient de mare, orice adaos provoacă oprirea activității.

Cînd excitarea vagală este de lungă durată, ventriculul își reia de la o vreme activitate, deși stimularea continu. Este așa-numitul *efect de sustragere* de sub acțiunea vagului. Pentru explicarea acestui fenomen există mai multe ipoteze. Kostoianț și Logunova consideră că el se datorește unor modificări în structura proteinelor miocardice legate de blocarea grupărilor sulfhidrilice. Prezența grupărilor — SH libere ar favoriza efectul vagal, în timp ce blocarea lor ar duce la eliberarea țesutului de sub excitație. Există și dovezi că efectul de sustragere s-ar datora schimbării raportului între acetilcolină și colinesterază, în favoarea fermentului, producîndu-se o distrugere mai rapidă a mediatorului.

În timpul activității normale a cordului *în situ*, se constată transmiterea permanentă de impulsuri slabe prin nervul vag, către inimă. Există deci un tonus vagal care frînează mereu inima. Dacă se secționează nervul vag, se produce o accelerare evidentă a cordului, căci el rămîne numai sub influența inervației antagoniste simpatice. Tonusul vagal poate fi suprimat prin atropină. De asemenea, el poate fi modificat prin stimuli aferenți care sosesc la centrul cardio-inhibitor-bulbar, fie de la nivelul cordului (prin filetele senzitive), fie prin receptorii vasculari.

b) *Asupra activității electrice a cordului.* Încă din 1914, Samoilov a arătat că excitarea vagului sau adaosul de acetilcolină duce la micșorarea potențialului de acțiune atrial. Oprirea inimii sub influența vagului este explicată prin faptul că țesutul nodal este sensibil la acetilcolină. Se produce o hiperpolarizare a *nodului Keith-Flack*, ceea ce oprește activitatea sa spontană. La nivelul *nodului Aschoff-Tawara* această substanță produce o întîrziere în apariția procesului de excitație. Toate acestea, precum și înregistrarea potențialelor cu microelectrozi duc la concluzia că acțiunea acetilcolinei se exercită la nivelul membranelor, modificînd permeabilitatea acestora pentru anumiți ioni, îndeosebi pentru acela de K$^+$. Klein și Holland (1959) arată că această substanță mărește intrarea K$^+$ în fibrele miocardice atriale. Pentru aceste motive inhibiția vagală este deseori comparată cu inhibiția potasică.

Cercetările lui Burn și Rand (1958) arată că în activitatea normală a cordului acetilcolina este aceea care menține potențialul de membrană la valoarea necesară procesului contractil. Este interesant faptul că această acțiune este foarte mult influențată de prezența unor ioni. Dacă țesutul ventricular al poikilotermelor este în mod obișnuit sensibil la acetilcolină, cel al mamiferelor, îndeosebi al cîinelui și al cobaiului, nu prezintă această proprietate. Dacă se înlătură însă ionii de Ca^{++} și Mg^{++} din țesutul ventricular la cobai, acesta devine și el sensibil la acetilcolină (Corabeuf și Garnier 1960).

2) *Efectele excitării simpatice și ale adrenalinei. a) Asupra activității contractile.* Excitarea nervilor simpatici cardiaci duce evident la efecte inotrope și cronotrope pozitive. Pe o inimă obosită aceste efecte sînt mai evidente. Toate regiunile cardiace sînt sensibile la adrenalină. Acțiunea nervilor simpatici este directă asupra miocardului ventricular. Urmărind modificările metabolice cardiace apărute după adrenalină s-a evidențiat accelerarea glicogenolizei și activarea fosforilazei. Referitor la consumul de oxigen al miocardului, adrenalina provoacă o creștere dacă organul este în activitate, dar nu-l afectează dacă este în repaus. Acțiunea inotropă este dependentă și de prezența ATP-ului

Fibrele simpatice sînt și ele într-o stare permanentă de activitate: există deci și un tonus simpatic. Aceasta înseamnă că centrii acceleratori hipotalamici și bulbari acționează permanent prin impulsuri asupra centrilor medulari subordonați. Din acțiunea simultană a tonusului vagal și a celui simpatic rezultă activitatea normală a cordului. Centrii acceleratori și cei inhibitori sînt astfel cuplați încît mărirea activității unuia duce imediat la micșorarea activității celuilalt. Există totuși o ușoară predominanță a acțiunii vagale, căci o inimă complet denervată bate mai des ca una normală.

b) *Asupra activității electrice și asupra unor aspecte metabolice.* Urmărindu-se acțiunea stimulării simpatice asupra activității electrice a sinusului venos de la inima de broască, s-a observat o accelerare a depolarizării diastolice. Nu se poate trage încă o concluzie asupra modului intim de acțiune a adrenalinei la nivelul țesutului, fie cel de conducere, fie cel miocardic propriu-zis. S-a putut dovedi doar că efectul acestei substanțe depinde de concentrarea mediului în Ca^{++}, prezența adrenalinei favorizînd fixarea acestui ion în membrană (Briggs și Holland 1960). Noradrenalina are tot un efect inotrop pozitiv, dar multe animale sînt mai puțin sensibile la această substanță (șobolanul, cobaiul, iepurele, pisica).

Influența unor ioni (fig. 253). *Sodiul.* În genere Na^+ are o acțiune inhibitoare depresivă asupra miocardului. Scăderea cantității de Na^+, duce la o mărire a puterii de contracție (fig. 253, *A*). Aceste situații sînt explicate astăzi prin admiterea existenței unui „factor specific“ cu rol în

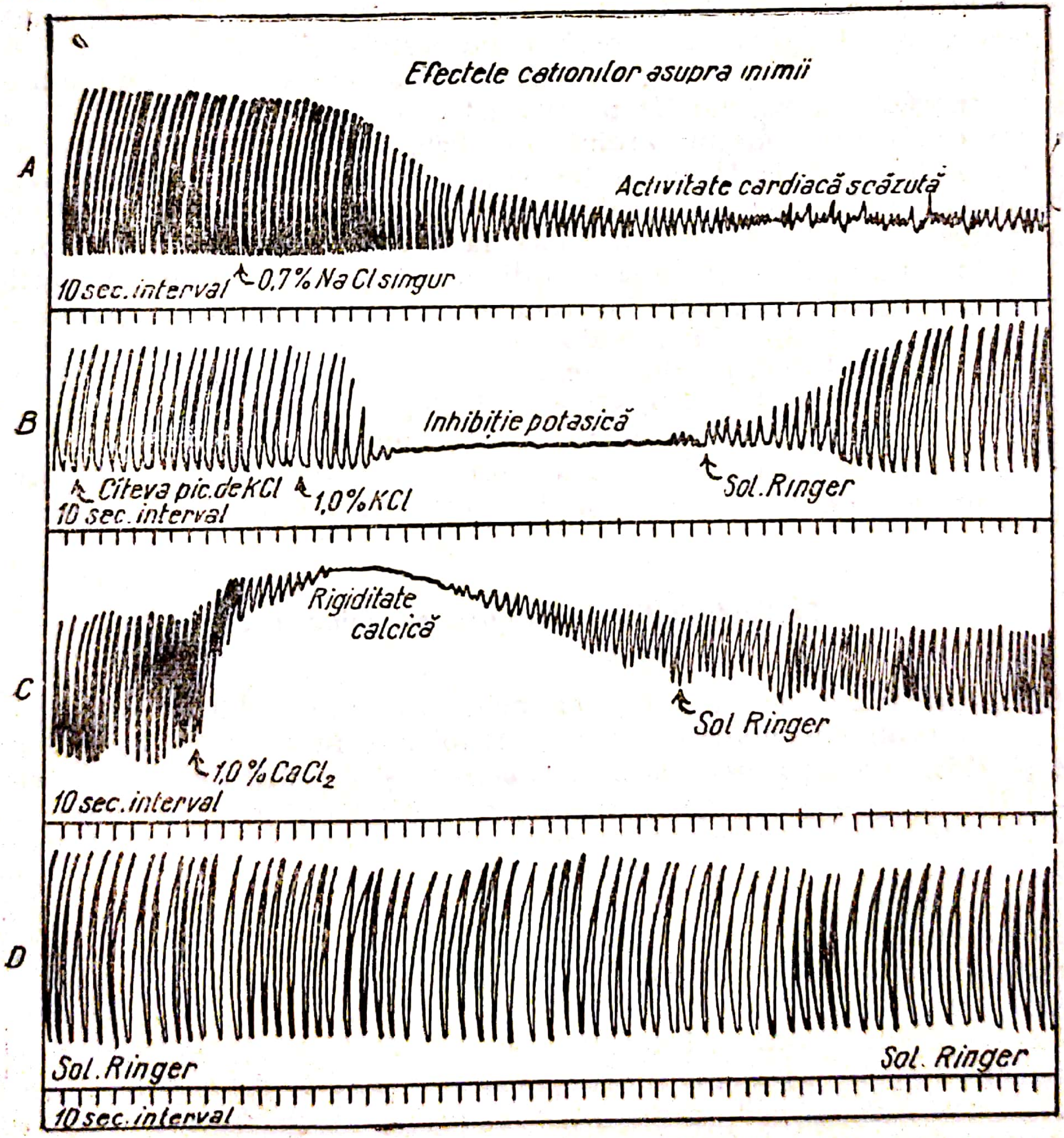


Fig. 253. Efectele izolate ale cationilor asupra activității cardiace (din Best-Taylor).

declanșarea activității mecanice, dar care nu este activ decît după unirea sa cu Ca^{++}. Dacă Na^{+} este în exces, acest factor nu se poate uni cu Ca^{++}, iar dacă Na^{+} este în deficit, Ca^{++} este liber și la dispoziția factorului specific (Niedergerke și Lüttgau, 1957).

— *Potasiul*. K^{+} acționează fie ca factor de stimulare, fie ca factor de deprimare a activității cardiace în funcție de doză. Un exces de K^{+} suprimă activitatea contractilă, oprind inima în diastolă (fig. 253, *B*), în schimb mediile hipopotasice măresc excitabilitatea și amplitudinea contracțiilor. Această acțiune inotropă, pozitivă, se datorește unei schimbări a echilibrului normal între ionii Na^{+}, K^{+} și Ca^{++}. Este vorba, fie de o scădere a K^{+} intracelular, fie de o pătrundere crescută tot intracelulară de Ca^{++}. Potasiul este prin excelență un agent depolarizant.

— *Calciul*. Încă din 1932 s-a stabilit că ionul de Ca^{++} crește amplitudinea contracției cardiace, prelungind sistola (fig. 253, *C*). În 1957, Niedergerke și Lüttgau completează aceste cunoștințe arătînd rolul important al ionului Ca pentru activarea „factorului specific" care declanșează contracția miocardică. În 1960, Henrotte, Cosmos și Fenn stabilesc că în inima de țestoasă, proaspăt scoasă din corp, există schimburi de Ca^{++} cu atît mai mari, cu cît activitatea contractilă este mai puternică. Orice factor care duce la fixarea Ca^{++} în fibra cardiacă, deci îl face puțin liber, duce și la o diminuare a amplitudinii contracției. Glucosizii digitalici utilizați în tratamentele cardiace par a provoca o eliberare de Ca^{++} din celulă, în afara acesteia.

— *Magneziul*. Inima prezintă tendința de a reține magneziul. După cercetările lui Hazard (1959), sărurile de Mg inhibă inima, îi încetinesc ritmul și micșorează amplitudinea contracției ; în doze mari, provoacă însă fibrilații. În exces, Mg^{++} poate produce și tulburări de ritm (tahicardie urmată de bradicardie) și de asemenea tulburări de conducere.

Particularitățile fiziologice ale inimii tricamerale

Dacă inima bicamerală a peștilor, prin care circulă numai sînge venos nu ridică probleme deosebite pentru fiziologie, în afară de *Dipnoi* (fig. 254 și 255), aceea tricamerală a amfibienilor și a reptilelor a dat naștere la multe controverse în lămurirea funcționării ei. Problemele dificile pe care le ridică acest tip de cord se referă la : 1) *dinamica intraventriculară* a celor două feluri de sînge (oxigenat și neoxigenat), cu repartiția respectivă în marile vase ; 2) *desfășurarea ciclului cardiac*, îndeosebi a mecanicii unui ventricul aparent unic, care participă totuși la o circulație dublă ; 3) *rolul bulbului cardiac* în separarea celor două feluri de sînge și în repartiția lor în vase.

Existența unei respirații tegumentare, care duce la oxigenarea unei părți din sîngele venos nu ridică probleme speciale de circulație cardiacă, deoarece de la piele acest sînge nu mai trece prin cord, ci se varsă în circuitul venos, ridicînd doar gradul de oxigenare al acestuia.

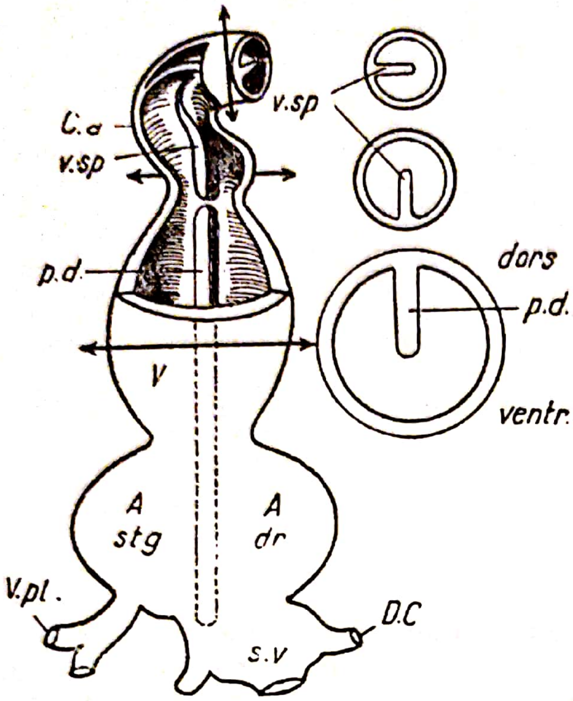


Fig. 254. Schema inimii la *Neoceratodus (Dipnoi,* fam. *Monopneumonidae).* Se observă apariția unui pliu incomplet care împarte atriul și ventriculul în două jumătăți și care se continuă cu pliul din conul arterial. Acest pliu constituie o valvă spirală. Atunci cînd peștele respiră prin plămîn, în partea stîngă a inimii circulă sînge oxigenat, iar în cea dreaptă sînge neoxigenat. Ambele feluri de sînge sînt eliminate simultan din cord :

C.a—con arterial : ***v.sp.***—valvulă spirală ; ***p.d***—pliu dorsal ; ***V***—ventricul ; ***A stg.***, ***A.dr***—cele două jumătăți ale atriului ; ***V.pl***—venă pulmonară ; ***SV***—sinus venos ; ***D.C***—duct Cuvier (după Ihle și colab.).

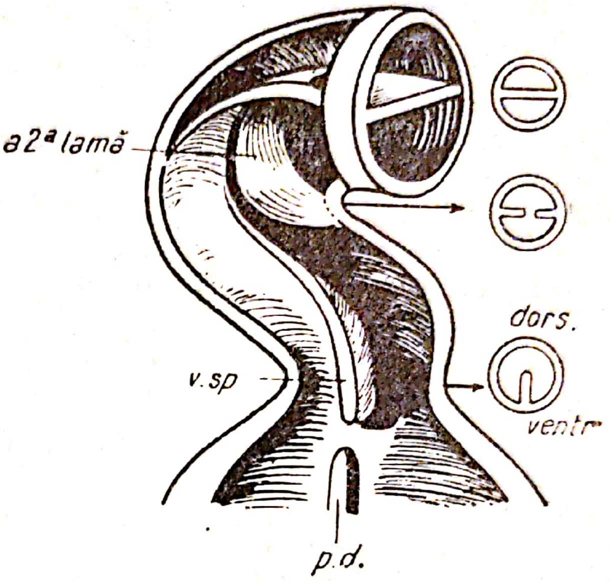


Fig. 255. Schema conului arterial la *Protopterus (Dipnoi,* fam. *Dipneumonidae).* Se observă formarea unei valve spirale complete *(v. sp.)* prin alipirea a două lame ; *pd* — pliu dorsal (după Ihle și colab.).

La amfibieni, cercetările fiziologice ale inimii s-au axat îndeosebi asupra cordului de broască, mai rar asupra celui de salamandră, recent ele sînt urmărite și pe urodelul *Amphiuma tridactylum.* La reptilele inferioare s-a studiat mai mult cordul de la țestoase și în oarecare măsură acela al șerpilor. Concluziile referitoare la modul de funcționare al unei inimi cu două atrii și un ventricul, au utilizat mult timp numai cercetări morfologice. Ele se bazează pe aspectul cavităților, pe dispoziția fibrelor în miocard, pe poziția ostiilor și a valvulelor, pe structura bulbului cardiac și a triunchiului arterial.

Cercetările experimentale au început mai tîrziu și s-au axat întîi pe studiul global al mecanicii cardiace. Treptat ele au început să urmărească problema existenței sau inexistenței unui amestec al celor două feluri

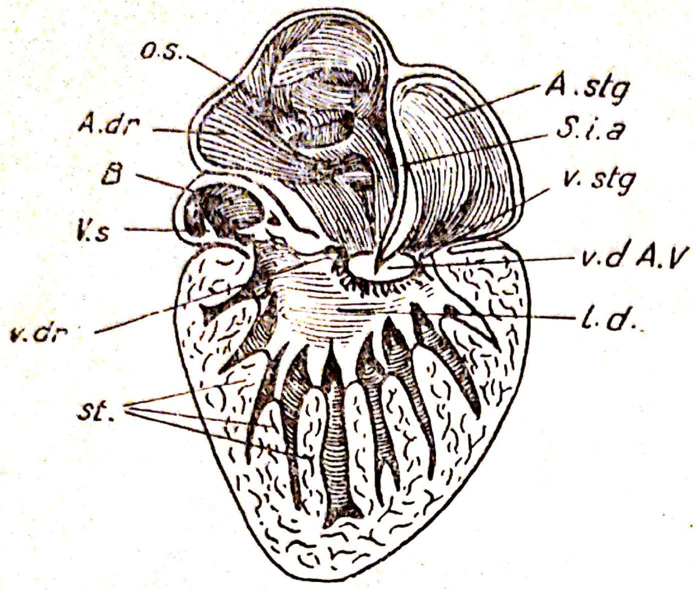


Fig. 256. Secțiune frontală prin inima de broască: *A.dr* —atriul drept; *A.stg*—atriul stîng; *B*—bulb cardiac; *o.s* —orificiul sino-atrial; *ș.i.a*—sept interatrial; *v.d.A.V.*—valvula dorsală atrio-ventriculară; *v.dr.*—valvula dreaptă atrio-ventriculară; *v.stg* —valvula stîngă; *l.d* —lamă dorsală formată din reunirea crestelor musculare; *st*—septuri sagitale (după Portmann, din Grassé).

de sînge la nivelul ventriculului și al vaselor mari, precum și fenomenele electrice, care caracterizează acest cord. Dificultățile de experimentare la animalele cu inima tricamerală sînt însă mari, deoarece animalele au în genere talie mică, o cantitate redusă de sînge și vase extrem de subțiri. Orice canulizare a vaselor, introducere de lichide suplimentare sau perfuzii artificiale duce ușor la perturbarea debitului normal. În felul acesta se explică și rezultatele deosebite obținute de cercetători experimentați prin utilizarea acelorași metode de lucru și asupra acelorași animale de experiență.

Pentru că există particularități structurale ale inimii tricamerale de la diferite grupe de animale și pentru că nu pot fi încă formulate concluzii generale referitoare la fiziologia ei, vom prezenta rezultatele parțiale stabilite la cîteva animale tip.

Particularitățile fiziologice ale cordului de la amfibieni. Urmărindu-se aceste particularități la inima de broască, s-au emis, în ordine cronologică, următoarele trei ipoteze referitoare la circulația sîngelui:

a) *Ipoteza clasică a amestecului parțial* are punctul de plecare în cercetările morfologice ale lui Brücke (1852) și Sabatier (1873) și unele confirmări experimentale ale lui Acolat și Marceau (1931—1938) sau ale lui Foxon (1947-1955). Ventriculul este considerat un organ spongios (fig. 256) în care sîngele expediat de cele două atrii are o repartiție anumită: în dreapta, sîngele venos trimis de atriul drept, în stînga, cel arterial trimis de atriul stîng, iar la mijloc, sînge amestecat. Orificiul atrioventricular este unic, însă septul interatrial este fixat pe valvele dorsale și ventrale ale acestui orificiu și la deschiderea lor antrenează și septul, creînd o schițare a două canale, care permite distribuirea oarecum separată a celor două categorii de sînge în ventricul. Din acesta, sîngele este expulzat în vase prin intermediul bulbului cardiac și al trunchiului arterial (fig. 257). Deoarece orificiul bulbar este situat în partea dreaptă, conform acestei concepții se elimină în primul rînd sîn-

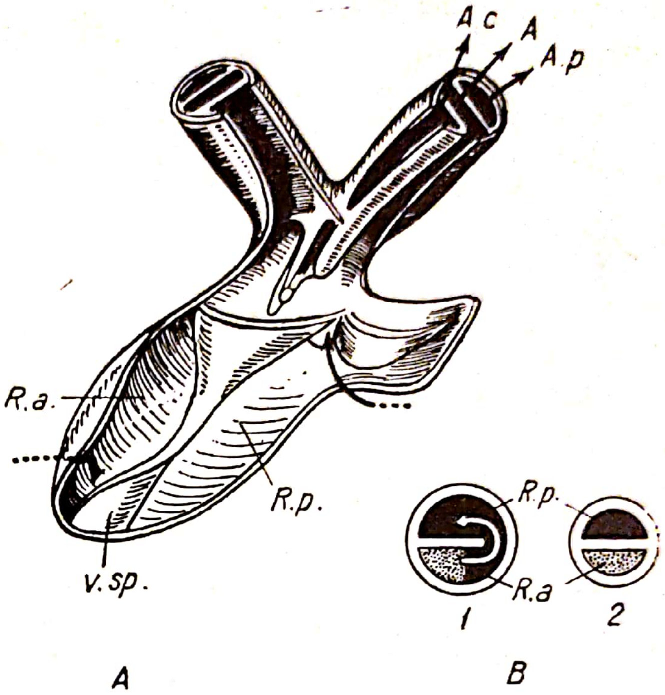


Fig. 257. *A* — secţiune prin bulbul cardiac la broască: *Ra*—rampă aortică; *Rp*;—rampă pulmonară; *v.sp*—valvă spirală; *Ac*—spre artera carotidă dreaptă; *A*—spre aorta dreaptă; *Ap*—spre artera pulmonară dreaptă; *B*: *1*—secţiune prin bulbul cardiac necontractat. Săgeata indică drumul parcurs de sîngele venos *(in negru)*, din urmă vine sîngele arterial *(punctat)*; *2*—bulbul contractat, valva: spirală separă complet două canale (după Benninghoff).

gele venos, care trece prin rampa pulmonară a bulbului în arterele pulmocutanate, fenomenul fiind ajutat de o presiune mai coborîtă în aceste vase. Urmează expulzarea sîngelui amestecat în cele două aorte, iar sîngele oxigenat din partea stîngă a ventriculului trece în rampa aortică a bulbului, unde schimbarea de poziţie a valvei spirale şi contractarea pereţilor permit o separare mai bună. Mai departe acest sînge trece în carotidă (fig. 258).

Referitor la existenţa unui amestec din cele două categorii de sînge, susţinătorii acestei ipoteze de circulaţie arată că această situaţie este inevitabilă, deoarece există o diferenţă de capacitate a celor două atrii (cel drept ar fi de circa trei ori mai mare decît cel stîng). În acest caz, circulaţia generală şi cea cutanată nu s-ar putea efectua normal decît dacă o parte din sîngele venos s-ar amesteca cu cel arterial. Această diferenţă de volum a atriilor nu a fost dovedită experimental.

Acolat şi Marceau emit şi părerea că la nivelul ventriculului sîngele ar putea să nu sufere un amestec; ei consideră totuşi că lucrul acesta se întîmplă cu siguranţă la nivelul bulbului cardiac, datorită faptului că sîngele venos, expulzat primul din ventricul, trece prin rampa aortică a bulbului, peste marginea valvei spirale, spre rampa pulmonară. În momentul contracţiei bulbului şi al alipirii valvei de perete se separă complet cele două rampe, dar în cea aortică rămîne o parte din sîngele venos care se va amesteca cu cel arterial, eliminat la urmă. Pentru a explica acest mod de circulaţie şi îndeosebi această eliminare succesivă a celor două feluri de sînge, s-au presupus diferite particularităţi în contracţia cardiacă, particularităţi care nu au fost nici ele dovedite experimental. S-a bănuit că atriul drept se contractă înaintea celui stîng, sau

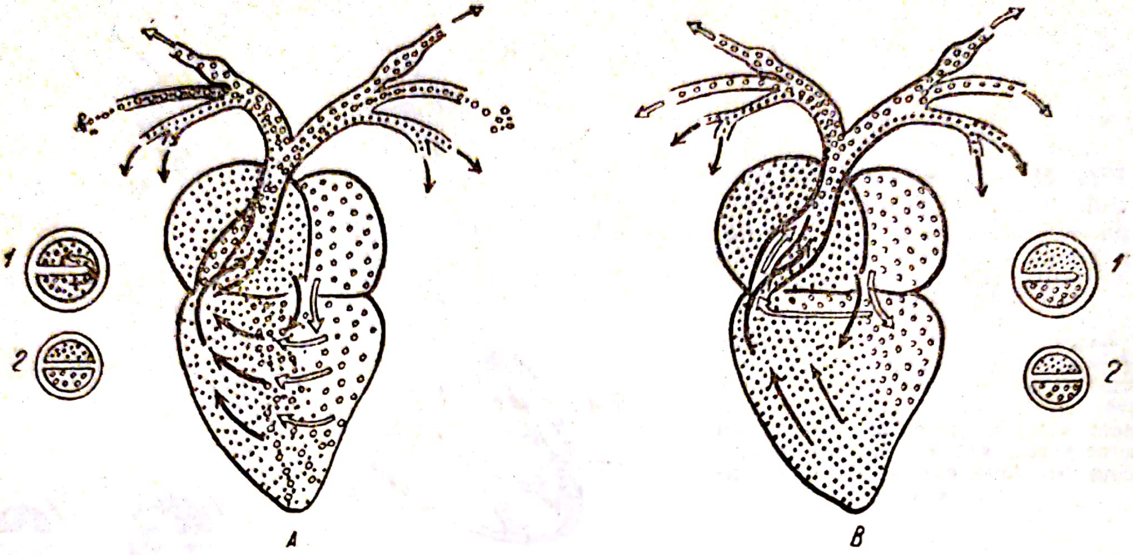


Fig. 258. Circulaţia sîngelui în inima de broască, corform cu ipoteza amestecului parţial *(A)* şi cu ipoteza neamestecului *(B)*; *cu cerculeţe* : sîngele arterial ; *cu puncte* sîngele venos ; *1* şi *2* — **cele două faze create la nivelul bulbului cardiac prin separarea incompletă sau completă a două canale.**

că o parte din sîngele venos trece direct din atriul drept în bulbul cardiac, fiind dirijat prin intermediul punţii bulbo-auriculare sau, în fine, că există o succesiune de contracţii la nivelul ventriculului, începînd de la dreapta la stînga.

Benninghoff infirmă existenţa unor contracţii succesive, ţinînd seama de dispoziţia fibrelor musculare în miocardul ventricular, precum şi de faptul că există posibilităţi egale de răspîndire a procesului de excitaţie în ventricul, prin intermediul fibrelor de contur.

b) *Ipoteza amestecului total* a fost formulată de Vandervael (1933), pe baza unor perfuzii cardiace cu suspensie de tuş. Apariţia ei se datoreşte unor divergenţe de păreri între susţinătorii ipotezei anterioare. Ea presupune că cele două circulaţii primesc tot atît de bine şi sînge venos şi sînge arterial, neexistînd un mecanism care să asigure o repartiţie electivă. Acest punct de vedere este astăzi total părăsit, fiind infirmat de complexitatea structurală a inimii tricamerale, precum şi de faptele experimentale acumulate.

c) *Ipoteza neamestecului* presupune că nici la nivelul ventriculului şi nici la nivelul vaselor mari care emerg din acesta nu se realizează vreun amestec între sîngele arterial şi cel venos (fig. 258, *B*).

Ozorio de Almeida (1923) urmăreşte circulaţia la *Leptodactylus ocellatus* prin transiluminare şi observă două torente care ies simultan din ventricul. La concluzii asemănătoare ajung Simons şi Michaelis (1953), prin injectarea de fluoresceină în sistemul venos şi urmărirea acesteia în ultraviolet. Reluînd metoda perfuziilor colorate (Jitariu și Alexa, 1960 și Haberich, 1965), care a fost imaginată inițial de Acolat, și completînd-o prin modificarea conductibilității celor două feluri de sînge (Alexa, 1965) se ajunge la concluzia că păstrarea normală a debitelor de perfuzie duce la o circulație separată a lichidelor. Se menționează, de asemenea, existența unei circulații de tip laminar. În sprijinul acestor concluzii vin și unele date de structură evidențiate prin cercetări histologice (Sharma, 1957) sau prin mulaje de masă plastică, sau perfuzii cu substanțe radio-opace (Jitariu, Alexa, Boingeanu, 1961) (fig. 259). Ele subliniază faptul că ventriculul este împărțit prin septuri sagitale în loje care nu comunică între ele, că lojele sagitale au poziție perpendiculară față de camera centrală, precum și faptul că există particularități în dispoziția golurilor din regiunea dreaptă la care aparține și vîrful, pe de o parte, și regiunea bazală stîngă, pe de alta. Cele două regiuni sînt separate, îndeosebi în timpul sistolei, prin două cordoane musculare groase, a căror prezență a fost semnalată încă de Sabatier, iar mai recent de Sharma (*la Rana tigrina*), dar cărora nu li s-a atribuit importanța fiziologică necesară. În urma acestor cercetări, ventriculul de la broască, nu mai poate fi considerat ca un burete cu goluri anastomozate, fapt care poate avea consecințe importante pentru posibilitățile ventriculului de a separa cele două feluri de sînge.

Urmărind mecanica cardiacă s-au putut pune în evidență deplasări regionale variate ale peretelui ventricular, legate de poziția lojelor și îndeosebi de aranjamentul fibrelor miocardice din regiunea respectivă. Astfel, în locul unei succesiuni de contracții, care să explice eliminarea celor două feluri de sînge, se consideră că mecanica ventriculară se caracterizează prin predominanța unor deplasări în direcție cranio-caudală, deci în sensul lojelor mari sagitale, în regiunea dreaptă, și a unor deplasări laterale de la stînga la dreapta, în regiunea stîngă.

Rolul bulbului cardiac a fost mai puțin urmărit în cercetări experimentale. Existența unui singur orificiu bulbar, care comunică cu rampa aortică, duce la presupunerea unei eliminări succesive a celor două feluri de sînge. Totuși, recent, și Johansen (1963) consideră, pe baza cerce-

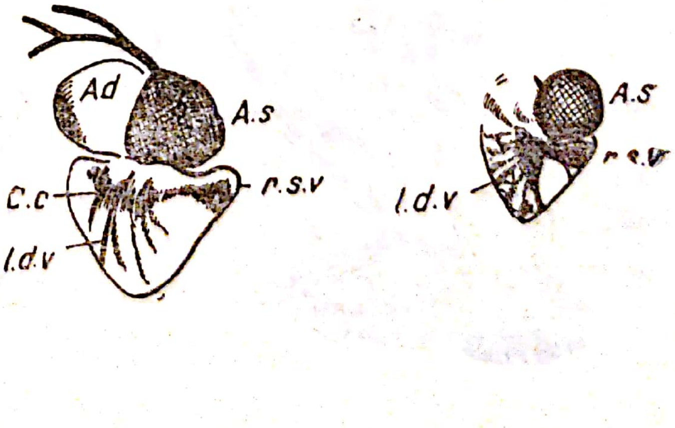


Fig. 259. Schițe după radiografii ale repartiției substanței radioopace în inima de broască. Se observă aspectul și repartiția diferită a lojelor în regiunea dreaptă a ventriculului față de cea stîngă; *Cc* — camera centrală; *l.d.v* — loje dorso-ventrale (sagitale); *r.s.v.* — ramuri din partea stîngă a ventriculului; *A.d* — atriul drept; *A.s* — atriul stîng (după Alexa și Boingeanu).

ţărilor efectuate pe urodelul *Amphiuma tridactylum,* că ventriculul elimină simultan două curente complet separate, care capătă o direcţie spiralată prin bulb şi apoi o repartiţie specifică. El consideră că acest fenomen se realizează indiferent dacă valva spirală este unică, ca la broască, sau din valve separate, dispuse tot spiralat, cum se întîmplă la salamandră (fig. 260). În ultimă analiză s-ar părea că valva spirală s-a dezvoltat ca o consecinţă a circulaţiei laminare a două curente care au căpătat o anumită direcţie şi forţă la eliminarea lor din ventricul.

Circulaţia în cordul de la chelonieni. Dintre reptilele inferioare, circulaţia a fost mai uşor urmărită la broaştele ţestoase, unde mărimea cordului şi a vaselor prezintă avantaje pentru experimentare. Deşi cordul acestor reptile suferă aparent modificări prin turtirea lui anteroposterioară, acestea nu sînt de natură să influenţeze modul de circulaţie al sîngelui. Caracteristicile structurale ale cordului de la chelonieni, pe baza cărora s-au tras şi majoritatea concluziilor fiziologice, sînt următoarele : a) existenţa unui perete separator incomplet, denumit *perete fals,* apărut prin includerea bulbului cardiac (fig. 261). Acest perete separator se fixează în interior, de faţa ventrală a ventriculului, printr-o inserţie în evantai şi se termină liber spre partea superioară. Pe margine prezintă o îngroşare ca un brîu, cu rol deosebit în separarea a două compartimente la nivelul ventriculului. *b*) Deschiderea atrioventriculară este unică dar complet împărţită în două, prin sudarea peretelui interatrial la valvele dorsale şi ventrale. Aici se mai produce şi sudarea jumătăţilor dorsale şi ventrale ale acestor valve, din regiunea dreaptă şi respectiv stîngă, încît ele formează două văluri care pătrund adînc în ventricul la deschiderea ostiului. Acesta permite o dirijare specifică în ventricul a celor două feluri de sînge expulzate de atrii. *c)* În ventricul există două compartimente, unul ventral drept şi mai mic, format din pătrunderea bulbului

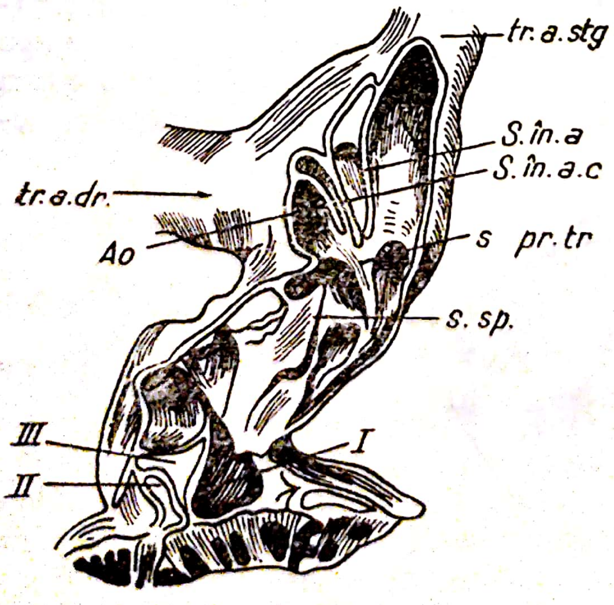


Fig. 260. Secţiune prin bulbul inimii şi trunchiul arterial la salamandră :
I, II, III—valvulele proximale bulbare ; *s.sp*—sept spiralat cu valvula distală ; *s.pr.tr* —sept principal al trunchiului ; *S.in.a.c*—sept între aortă-carotidă ; *S.in.a.c*—sept între aortă-carotidă ; *S.in.a*—sept între cele două aorte ; *AO*—aortă ; *tr.a.dr* şi *tr.a.stg* —trunchi arterial drept şi stîng (din Benninghoff).

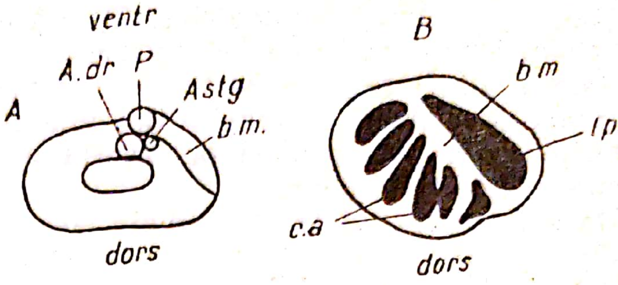


Fig. 261. Secţiuni transversale prin ventriculul de la reptile: *A*—se observă poziţia septului fals cu brîul muscular (*bm*) şi a ostiilor marilor vase; *B*—se observă loja pulmonară (*l.pl.*) şi compartimentul arterial (*ca*) cu dispoziţia în septe; *P*—artera pulmonară; *A.dr.*—aorta dreaptă; *A.stg.*—aorta stîngă.

şi denumit *lojă pulmonară* şi altul mai mare, dorsal şi la stînga peretelui fals şi denumit *lojă arterială*. Acest ultim compartiment îşi păstrează împărţirea în loje printr-o serie de septe, incomplete ca şi la amfibieni.

Toate aceste caracteristici structurale permit o separare sigură la nivelul ventriculului a celor două feluri de sînge trimise de cele două atrii, bine individualizate la acest animal. Totuşi explicaţia circulaţiei rămîne încă şi la acest cord, din lipsă de suficiente dovezi experimentale, conformă cu ipoteza amestecului parţial. De data aceasta se consideră că amestecul ar avea loc numai la nivelul vaselor, şi anume în aorta stîngă. Poziţia ostiilor de la cele trei vase mari favorizează, se pare, expedierea sîngelui în felul următor: sîngele venos cantonat în loja pulmonară este expulzat în artera pulmonară a cărei deschidere este evident plasată în continuarea acestei loje. Sîngele arterial este găzduit în lojele compartimentului stîng şi expulzat în aorta dreaptă, a cărei deschidere este mai dorsală şi dirijată spre această porţiune a ventriculului. Deschiderea aortei stîngi are o poziţie intermediară între cele două compartimente ventriculare, şi de aceea se presupune că poate primi atît sînge venos cît şi arterial (fig. 262).

Dovezile experimentale referitoare la existenţa acestui amestec în aorta stîngă, precum şi lămuririle referitoare la mecanica acestui tip de cord tricameral sînt încă insuficiente. S-a presupus şi aici, fără a se dovedi, o succesiune în contracţia atriilor sau a regiunilor ventriculare. Totuşi, în realizarea mecanicii cardiace par să aibă rol, mai degrabă, tot deplasările regionale ale pereţilor, legate de dispoziţia specifică a fasci-

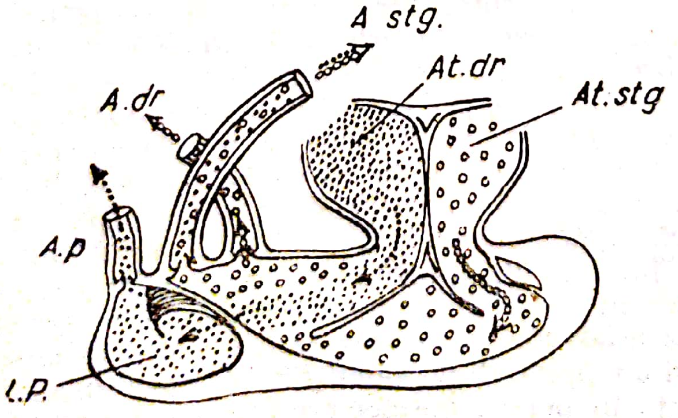


Fig. 262. Schema circulaţiei prin inima de ţestoasă, conform ipotezei amestecului parţial: *At. dr.* şi *At. stg.*—atriu drept şi stîng; *A.p.*—artera pulmonară; *A.dr.*—aorta dreaptă; *A.stg.*—aorta stîngă; *L.P.*—lojă pulmonară (după Aron şi Grassé).

culelor musculare. Acestea sînt în concordanţă cu aranjamentul spaţial al încăperilor ventriculare şi cu poziţia ostiilor vasculare. S-au evidenţiat (Alexa, 1967) mişcări de torsionare ale ventriculului, care pot explica eliminarea separată a sîngelui din loja pulmonară şi din compartimentul arterial şi care se sprijină pe poziţia spiralată a fasciculelor miocardice, semnalată de Shaner.

Dacă încercăm să tragem unele concluzii generale cu privire la fiziologia inimii tricamerale, pentru moment putem sublinia următoarele: 1) La nivelul ventriculului există condiţii structurale, care să izoleze cele două feluri de sînge, oxigenat şi neoxigenat, fie că este vorba de amfibieni, fie de reptile. 2) Ar exista posibilităţi de amestec numai la nivelul vaselor, dar probabil aceasta s-ar întîmpla numai la modificarea debitelor celor două categorii de sînge. 3) Există particularităţi locale în motilitatea peretelui ventricular, care pot explica eliminarea separată a celor două feluri de sînge, fără a fi necesară o succesiune de contracţii. 4) Circulaţia sîngelui în vase este de tip laminar şi aceasta poate duce la izolarea a două curente sanguine chiar în aceeaşi încăpere sau în acelaşi vas.

CIRCULAŢIA PERIFERICĂ

Sîngele circulă în organism prin intermediul vaselor. Acestea sînt de patru tipuri: artere, arteriole, capilare şi vene. Ele diferă între ele prin direcţia în care circulă sîngele în raport cu inima, prin calibrul lor şi prin particularităţi structurale ale pereţilor, care conferă şi caracteristici funcţionale foarte importante pentru ansamblul circulaţiei periferice.

În afară de capilare, toate vasele de sînge prezintă cele trei tunici, care se succed de la interior la exterior în felul următor: intima, media şi adventicea. Media este aceea care prezintă particularităţi cu repercusiuni asupra circulaţiei sîngelui. Ea este formată din fibre elastice şi fibre musculare netede, cu o repartiţie specifică după vase. Astfel în aortă şi arterele mari, fibrele musculare sînt foarte rare, predominînd cele elastice. În arterele de calibru mijlociu şi îndeosebi în arteriole există o medie formată aproape numai din fibre musculare cu orientare circulară. În vene, fibrele musculare şi elastice sînt rare, predominînd ţesutul conjunctiv. În consecinţă, arterele sînt vase de tip elastic, care îşi pot schimba în mod pasiv calibrul sub acţiunea unui flux sanguin mai puternic, dar îşi revin cînd presiunea a încetat. În schimb, arteriolele, cu bogăţia lor în fibre musculare, îşi modifică şi ele calibrul, dar în mod activ, sub influenţa factorilor nervoşi sau hormonali, realizînd fenomenul de vasomotricitate care are rol deosebit în reglarea circulaţiei sanguine. Compartimentul venos reprezintă vase de volum, care se pot destinde şi pot înmagazina o cantitate variabilă de sînge, după condiţiile de moment ale circulaţiei. Capilarele nu prezintă în pereţii lor decît un singur strat de țesut endotelial ; ele constituie sectorul „cheie“ al sistemului circulator, căci la nivelul lor se fac schimburile de substanțe, deci se îndeplinește însuși scopul circulației.

Noțiuni de hemodinamică

Circulația sîngelui prin vase se face conform legilor de scurgere a lichidelor prin tuburi, deci legilor hidrodinamice. Totuși aici apar și particularități datorită, pe de o parte, proprietăților specifice ale pereților, și pe de alta, datorită mediului intern însuși, care nu este apă, ci un lichid cu o anumită componență chimică, care îi conferă un anumit grad de vîscozitate. Cauza principală a deplasării unui lichid printr-un tub este existența unui gradient de presiune. În aparatul circulator, datorită activității de pompă respingătoare a inimii, apare o presiune crescută în capătul arterial, atît al micii, cît și al marii circulații. În schimb, în capătul venos al circuitelor respective se găsește o presiune foarte scăzută sau aproape nulă. Prin urmare, în arborele circulator există gradientul de presiune necesar deplasării sîngelui.

Explicarea modificărilor de presiune pe traiectul vaselor de sînge se poate afla dacă urmărim legile stabilite de hidrodinamică pentru circulația prin tuburi, și încercăm să le adaptăm condițiilor structurale și funcționale ale vaselor de sînge.

Poiseuille (1846) stabilește legea de circulație a lichidelor prin tuburi rectilinii, arătînd relațiile care se creează între debitul lichidului respectiv *(Q)* și factorii ce-l pot modifica și care depind, fie de proprietățile vasului, fie de ale lichidului. Acești factori sînt : 1) diferența de presiune între cele două extremități ale tubului (ΔP) ; 2) raza suprafeței de secțiune a vasului *(r)* ; 3) lungimea tubului *(L)* ; 4) coeficientul de vîscozitate al lichidului (η). Într-un tub cilindric cu secțiune uniformă, debitul este dat de relația $Q = \frac{\Delta P \cdot \pi r^4}{8 L \cdot \eta}$ din care : $\Delta P = \frac{Q \cdot 8 L \cdot \eta}{\pi r^4}$.

Pentru a ne apropia de condițiile de circulație din vasele sanguine trebuie să ținem însă seama de faptul că aceste vase nu au un calibru uniform, din regiunea arterială pînă în aceea venoasă. Există regiuni cu calibru foarte îngust, intercalate între regiuni cu calibru mare.

Alt fapt de care trebuie să se țină seama în hemodinamică este acela că peretele vasului sanguin nu este rigid, ci deformabil, fie prin proprietățile lui elastice, fie prin proprietățile lui contractile. Din legea lui Poiseuille constatăm că raza secțiunii vasului intervine la puterea a 4-a ; așadar, deformările pereților arteriali vor fi un factor deosebit de important, o dublare a razei de secțiune va modifica valoarea diferenței de presiune (ΔP) de 16 ori.

În legătură cu modul de circulație al lichidelor prin vase, mai putem aminti că există două tipuri de curgere, laminară și turbulentă. Ambele tipuri pot să existe și la nivelul vaselor sanguine. Curgerea laminară

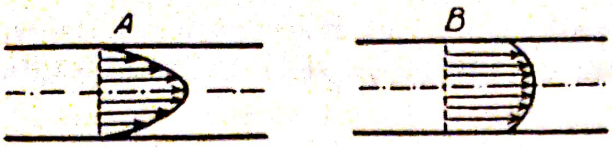


Fig. 263. *A*—reprezentarea schematică a scurgerii laminare; *B*—reprezentarea schematică a scurgerii turbulente (din Rein).

este cea mai frecventă, căci se poate întîlni atît în tuburi înguste, cît şi în tuburi largi, cînd viteza de deplasare este mică sau moderată. În acest caz, lichidul se deplasează cu o viteză mai mare la centrul vasului şi mai mică spre pereţi, filetele de lichid rămînînd paralele între ele (fig. 263). vasculari. Reynolds a stabilit factorii care declanşează un mod sau dezordonaţi în toate sensurile, păstrîndu-se doar o direcţie generală de curgere. Acest tip de circulaţie este însoţit de vibraţii ale pereţilor Curgerea turbulentă apare în genere cînd viteza de deplasare este mare. Nu mai există filete de lichid care se deplasează regulat, ci curenţi altul de circulaţie, exprimîndu-i formula următoare, denumită şi *numărul lui Reynolds (R)*: $R=\frac{D \cdot v \cdot d}{\eta}$, în care D este diametrul vasului; v — viteza de curgere a sîngelui; d — densitatea sîngelui şi η — vîscozitatea lui. Cînd valoarea lui R este mică, apare o circulaţie laminară, cînd depăşeşte o valoare critică, circulaţia devine brusc turbulentă.

CIRCULAŢIA ARTERIALĂ

Importanţa elasticităţii peretelui arterial. Datorită elasticităţii peretelui, arterele au rolul important de a transforma expulzarea intermitentă a ventriculului într-un curent continuu în interiorul vasului. O experienţă simplă a lui Marey dovedeşte acest fapt (fig. 264).

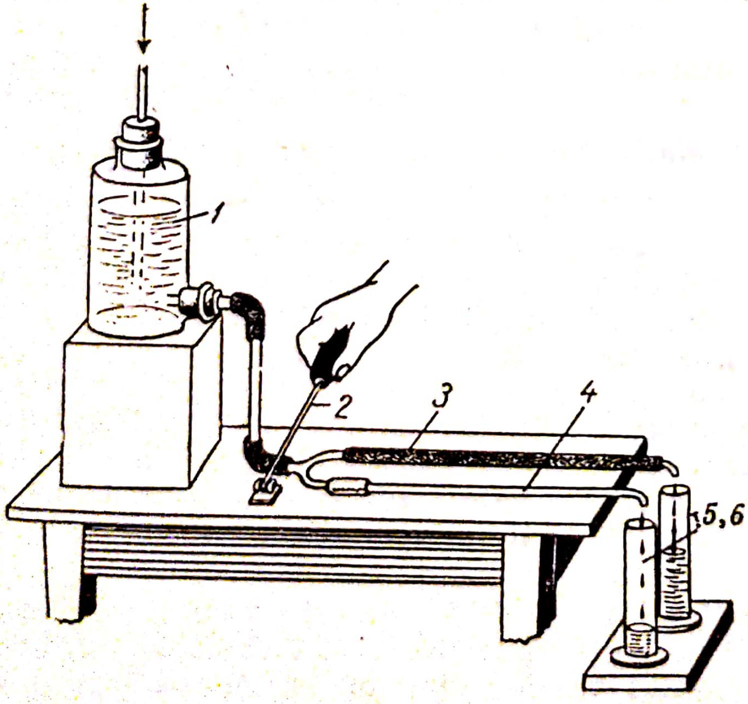


Fig. 264. Experienţa lui Marey prin care se dovedeşte importanţa scurgerii lichidelor prin vase cu pereţi elastici. Un recipient de sticlă *(1)* este în legătură printr-un tub de cauciuc cu două ramificaţii tubulare, una din sticlă *(4)* şi alta de cauciuc *(3)*. La ieşirea din recipient se poate produce o presare regulată a tubului de cauciuc printr-un dispozitiv cu mîner *(2)*, pentru a trimite lichidul în mod intermitent în cele două ramificaţii. În tubul rigid circulaţia rămîne intermitentă şi lichidul colectat în vasul *(5)* este în cantitate mai mică, iar în tubul de cauciuc, circulaţia este continuă şi lichidul colectat în vasul *(6)* este în cantitate mai mare.

Situații similare găsim în arterele mari, care primesc sîngele direct din ventricul. În timpul expulsiei sistolice, jetul puternic de sînge deformează pereții elastici, lărgind lumenul. Energia cinetică de deformare se transformă în peretele vasului în energie potențială, care se manifestă de îndată ce sistola a încetat și valvele sigmoide s-au închis. Datorită elasticității, peretele își revine la forma inițială, presînd sîngele, care își va continua deplasarea și în timpul diastolei ventriculare (fig. 265). Această curgere continuă a sîngelui face ca funcția de pompă a inimii să fie mult ușurată. Dacă pereții arteriali ar fi rigizi, după fiecare sistolă coloana de sînge ar rămîne în repaus, iar sistola următoare ar trebui să utilizeze o forță mai mare pentru a o repune în mișcare. Aceasta explică de ce sclerozarea peretelui aortic îngreuiază activitatea inimii, obligînd-o să depună un travaliu crescut față de normal.

Presiunea arterială. Prin presiune arterială se înțelege forța cu care sîngele expulzat din ventricul apasă asupra pereților vasculari. Ea este rezultatul conlucrării a diferiți factori, care participă în mod normal la circulație. Factorul esențial este de natură cardiacă și este reprezentat prin cantitatea de sînge și forța cu care ventriculul trimite acest volum de sînge în arteră. Există și factori vasculari, care determină o anumită valoare a presiunii arteriale. Amintim printre aceștia elasticitatea peretelui și rezistența la curgere a sîngelui datorită calibrului vascular. De asemenea, un factor sangvin cum este gradul de vîscozitate al sîngelui poate și el influența tensiunea arterială.

Prima experiență prin care s-a dovedit existența presiunii arteriale a fost efectuată la 1733 de către Hales. El a introdus în artera crurală de la vacă, un tub de sticlă de circa 3 m. În tubul ținut vertical, sîngele se ridica pînă la 2,70 m și prezenta ușoare oscilații de ridicare și coborîre la fiecare sistolă și diastolă. Perfecționarea dispozitivelor de înregistrare se datorește lui Poiseuille și lui Ludwig, care utilizează lichide anticoagulante, manometre cu mercur și sisteme de înregistrare a denivelărilor obținute. Mai tîrziu s-au imaginat și metode nesîngerînde, care au avantajul că pot fi utilizate și la om, pentru nevoile practicii medicale.

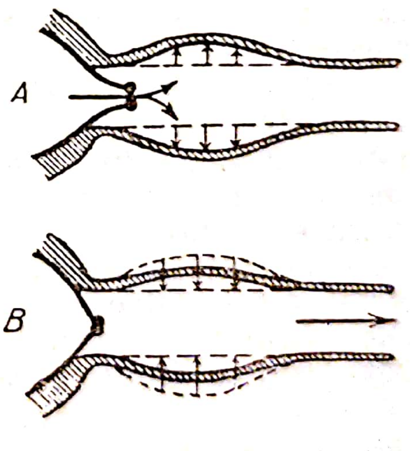


Fig. 265. Importanța elasticității peretelui arterial:
A—deformarea peretelui în timpul sistolei ; *B*—revenirea la diametrul anterior al vasului atunci cînd forța încetează duce la deplasarea sîngelui și în timpul diastolei (din Rein).

Dintre metodele directe, sîngerînde, cea mai concludentă este cea imaginată de Ludwig (fig. 266). Se utilizează o canulă specială cu trei deschideri, care se introduce în carotida unui animal și se leagă printru-un tub elastic, umplut cu lichid anticoagulant, de un manometru cu mercur în formă de „U". Un flotor, o peniță înscrii-

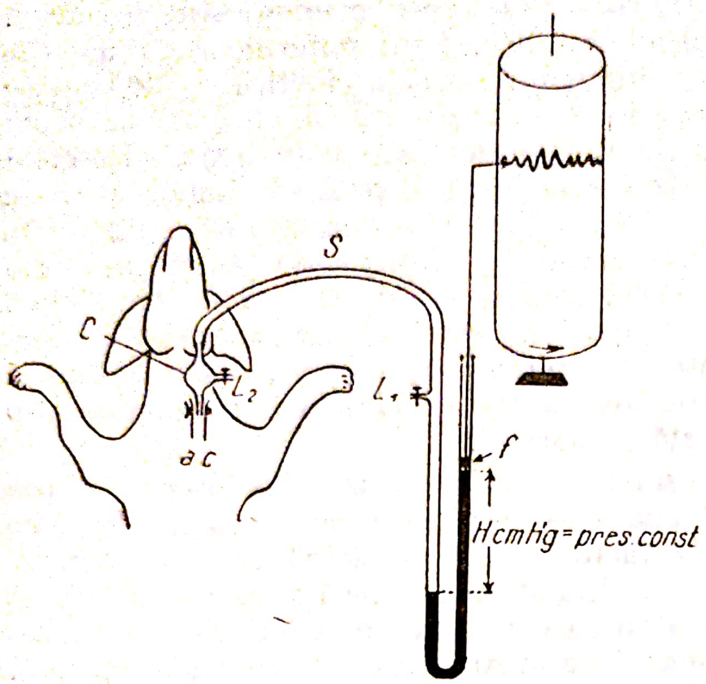


Fig. 266. Kimograful lui **Ludwig** pentru înregistrarea presiunii arteriale la cîine: C—canulă cu trei căi ; L_1 şi L_2—deschideri laterale pentru introducerea lichidului anticoagulant ; a.c.—artera carotidă ; S—tub elastic de legătură (**Hermann** şi **Cier**).

toare şi un cilindru servesc pentru înregistrare. Graficele obţinute (fig. 267) prezintă următoarele caracteristici : *a)* Iniţial apare o denivelare bruscă. Aceasta constituie elementul constant al presiunii arteriale, adică sarcina permanentă şi constantă pe care o suportă peretele arterial din partea sîngelui. Valoarea acestei presiuni indică şi forţa pe care trebuie să o învingă ventriculul pentru a putea deschide valvulele sigmoide. Limita superioară a acestei denivelări constituie valoarea presiunii diastolice (presiune minimă). *b)* Pe grafic urmează oscilaţii regulate, care alcătuiesc elementul variabil al presiunii, sau oscilaţiile de ordinul I. Limita superioară a acestor oscilaţii reprezintă presiunea maximă (presiunea sistolică), iar cea inferioară este presiunea minimă (diastolică). Diferenţa dintre presiunea maximă şi cea minimă este denumită presiune diferenţială. Pentru a se afla presiunea medie arterială se calculează însă media geometrică a valorilor obţinute. Ritmul acestor oscilaţii este acela al ciclului cardiac. Valorile atinse variază în funcţie de animalul de experienţă şi de vasul sangvin în care se face înregistrarea. Pentru cîine se pot obţine la nivelul carotidei următoarele rezultate : P_{max} — 130—150 mm Hg şi P_{min} = 75—80 mm Hg. *c)* Curba presiunii arteriale mai prezintă deformări periodice datorită actului respirator. Sînt oscilaţii

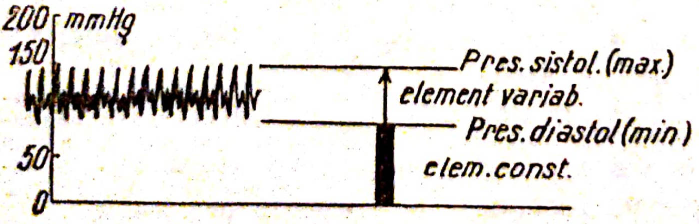


Fig. 267. Reprezentarea schematică a elementelor presiunii arteriale în artera femurală la cîine (înregistrare cu manometrul electronic) (din **Hermann** şi **Cier**)

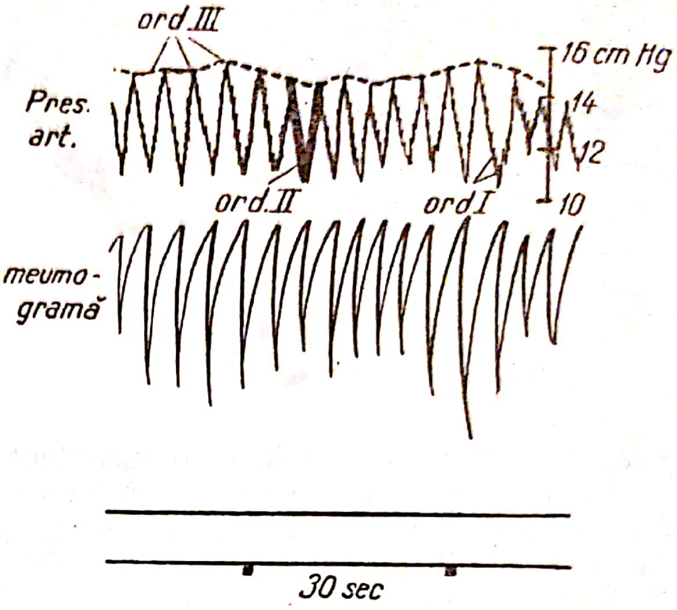


Fig. 268. Cele trei categorii de oscilaţii ale presiunii arteriale pe o înregistrare la cîine. *Graficul superior* — presiunea carotidiană ; *graficul inferior* — pneumograma, care explică oscilaţiile de ordinul *II* (din Hermann şi Cier).

denumite de *ordinul II* şi constau într-o denivelare ascendentă a întregului element variabil în timpul inspiraţiei şi o coborîre a ei în expiraţie (fig. 268). *d)* Pe un grafic cu o înregistrare îndelungată a presiunii arteriale se pot observa şi oscilaţii foarte lente, denumite de *ordinul III*, datorate unor variaţii ale tonusului vascular.

Metoda lui Ludwig are dezavantajul inerţiei sistemului de înregistrare. Wiggers şi Hamilton au construit manometre optice care sînt mult mai sensibile. Ele dau indicaţii mai numeroase referitoare la elementul variabil. Sînt evidente oscilaţii suplimentare legate de momentul lovirii retrograde a sîngelui de valvulele sigmoide şi de vibraţia acestora. Metodele sîngerînde se pot utiliza mult mai rar la om. De aceea, au fost imaginate metode indirecte, nesîngerînde. Principiul acestora constă în a echilibra presiunea din artera humerală, prin intermediul părţilor moi ale braţului, cu o presiune exterioară realizată cu ajutorul unui manşon pneumatic. Acest manşon este în legătură cu un manometru metalic sau cu mercur, la care se citeşte presiunea în momentul dorit. Există trei metode prin care putem afla momentul de echilibru între cele două presiuni.

1) *Metoda palpatorie.* A fost imaginată de Riva Rocci. Ea constă în examinarea pulsului prin palparea arterei radiale (fig. 269). Se citeşte presiunea în momentul în care compresarea arterei prin manşetă duce la dispariţia pulsului sau acela în care el reapare prin decompresare. Aceasta indică numai presiunea maximă (sistolică).

2) *Metoda auscultatorie.* Se datoreşte lui Korotkov. Cu ajutorul unui stetoscop se urmăresc apariţia şi dispariţia unor zgomote care apare în timpul decompresării arterei. Apariţia zgomotelor sub regiunea de compresare se datoreşte faptului că reluarea circulaţiei prin vas

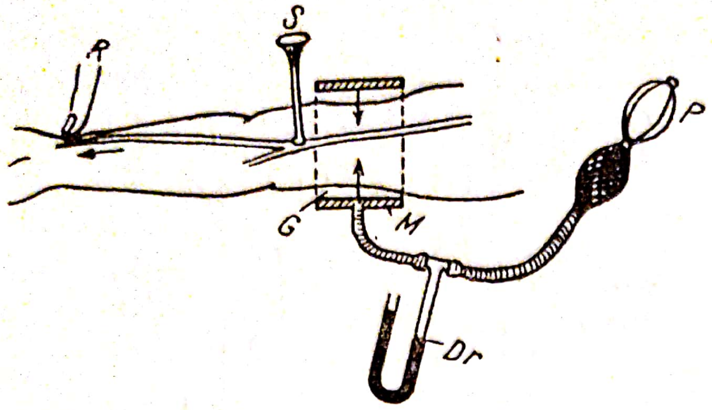


Fig. 269. Reprezentarea metodelor indirecte de măsurare a presiunii arteriale la om :
G—manșetă de cauciuc cu pereți dubli ; *M*—învelitoare de pînză ; *Dr*—manometru ; *P*—pară de cauciuc ; *S*—stetoscop ; *R*—înregistrarea pulsului prin palpare (din Rein).

se face cu vîrtejuri, deci în mod turbulent. Aceasta duce la apariția unor vibrații ale peretelui și posibilitatea înregistrării acestor zgomote. Primul zgomot, care este slab, dar clar și sincron cu ritmul cardiac reprezintă presiunea sistolică (maximă). După o fază de accentuare a zgomotelor datorită reluării în totalitate a circulației prin vas, urmează o scădere bruscă în intensitate. Acesta este momentul atingerii presiunii diastolice.

3) *Metoda oscilometrică* este imaginată de Pachon (fig. 270). Se urmăresc oscilațiile peretelui arterial provocate de stînjenirea circulației prin compresarea manșetei. Amplitudinea oscilațiilor este în funcție, pe de o parte, de presiunea internă din vas, și pe de alta, de aceea externă din manșetă. Astfel, dacă presiunea din manșetă este mai ridicată decît cea sistolică, oscilațiile peretelui provocate de pulsațiile din vas sînt foarte mici. Pe măsură ce se coboară presiunea din manșetă, la un moment dat oscilațiile încep să crească brusc. Acesta este momentul cînd pe manomeru se citește presiunea maximă. Momentul în care oscilațiile scad brusc arată atingerea presiunii minime (fig. 271). La omul adult, valorile normale ale presiunii arteriale, indiferent de metoda utilizată pentru înregistrare, sînt următoarele : P_{max}=120—140 mm Hg, iar P_{min}=

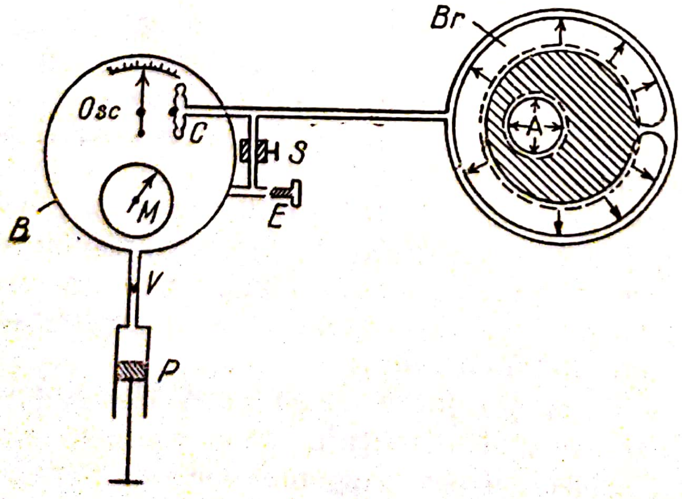


Fig. 270. Schema oscilometrului Pachon :
A—artera humerală ; *Br*—manșeta din jurul brațului ; *B*—cutia oscilometrului ; *M*—manometru care indică presiunea din cutie ; *P*—piston de pompă prin care se stabilește o contrapresiune în cutie ; *V*—ventil ; *E*—șurub prin care se poate lăsa să iasă aerul din cutie, dacă presiunea din interiorul ei depășește pe aceea din capsula aneroidă *C*; *S*—șurub prin care se poate face comunicarea aerului din manșetă cu cel din cutie, sau cu cel din capsula aneroidă. *Osc*—peniță oscilatoare, în fața unor gradații arbitrare. Atunci cînd se face măsurarea presiunii arteriale, șurubul *E* este închis, iar cel *S* permite comunicarea manșetei numai cu capsula aneroidă (din Kayser).

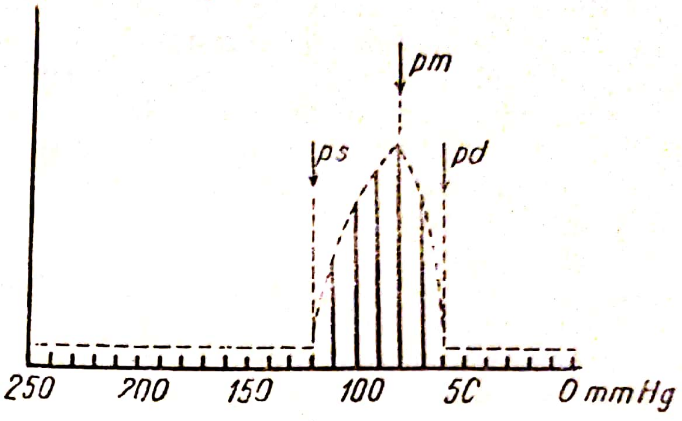


Fig. 271. Graficul măsurării presiunii arteriale cu oscilometrul Pachon: *ps*—presiune sistolică ; *pm*—presiune medie ; *pd*—presiune diastolică (din Kayser).

=70—80 mm Hg. În genere, presiunea diastolică este jumătate plus 10 mm Hg faţă de cea sistolică. Valori crescute sau coborîte faţă de acestea constituie stări de hipertensiune sau, respectiv, hipotensiune.

Variaţiile presiunii arteriale pe traiectul arborelui circulator. Pe măsură ce ne îndepărtăm de inimă, factorii cauzali ai presiunii arteriale se modifică şi, în consecinţă, şi valorile ei se schimbă. Urmărind aceste variaţii în diferite domenii ale arborelui circulator (arterial, arteriolar, capilar şi venos) constatăm în genere o scădere a presiunii sîngelui (fig. 272). Această scădere nu se realizează în mod liniar ; ea este mică în domeniul arterelor mari, prezintă o scădere bruscă în acel arteriolar, rămîne foarte scăzută în capilare şi aproape nulă în vene. În domeniul arterelor mari presiunea scade cu circa 20 mm Hg, iar în cel arteriolar cu circa 50—60 mm Hg. Mai remarcăm faptul că variaţiile presiunii minime sînt mai reduse, în timp ce acelea ale presiunii maxime sînt mai accentuate, precum şi faptul că diferenţa dintre ele dispare în domeniul arteriolelor, unde cele două valori ale presiunii se egalează. Regiunea arteriolelor este deosebit de importantă pentru menţinerea sau schimbarea pre-

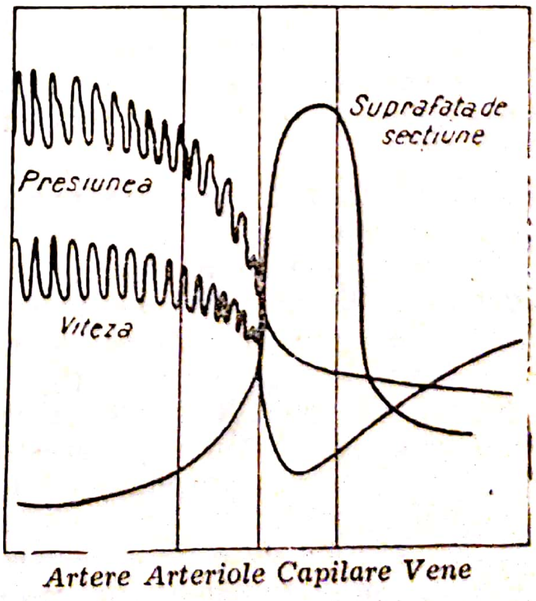


Fig. 272. Presiunea şi viteza sîngelui în diferite regiuni ale arborelui circulator, comparativ cu variaţiile suprafeţei de secţiune a patului vascular în porţiunea respectivă (din Best-Taylor).

siunii arteriale în amonte sau în aval faţă de ea. În genere, arteriolele reprezintă o regiune de rezistenţă la scurgere. Cu cît această rezistenţă este mai mare, eventual şi prin apariţia unei vasoconstricţii, cu atît în arterele mari presiunea se menţine la valori mai ridicate. În aceste condiţii, în capilare şi vene presiunea este foarte coborîtă. Dacă prin vasodilataţie arteriolară rezistenţa la scurgere este mai mică, presiunea scade în arterele mari şi este mai crescută în capilare.

Deşi rezistenţa la scurgere este şi mai mare în domeniul capilarelor, presiunea scade totuşi în continuare. Faptul se datoreşte creşterii mari a suprafeţei de secţiune vasculară în acest domeniu. Coloana unică de sînge dintr-o arteră mare se divide şi se subdivide relativ brusc în foarte numeroase ramuri a căror secţiune însumează o suprafaţă mai mare decît aceea a arterei de plecare (fig. 273). În vene presiunea este aproape nulă, căci factorii de mai sus se accentuează. Îndeosebi forţa de expulzie a inimii devine în acest domeniu vascular un factor cu totul neglijabil.

Pulsul arterial. Este unul dintre semnele exterioare prin care se manifestă circulaţia arterială. Este vorba de o expansiune periodică ce se resimte comprimînd între degete o arteră sau apăsînd-o uşor pe un plan rezistent. Existenţa pulsului se datoreşte apariţiei unei unde care se transmite prin pereţii arteriali. Ea are loc în momentul cînd sîngele expulzat din ventriculul stîng se loveşte de pereţii aortei, iar deformarea produsă se transmite ca un val prin pereţii respectivi (fig. 274). Deplasarea undei pulsului nu depinde de circulaţia sîngelui prin acel vas; dovadă este faptul că sîngele circulă prin arteră cu o viteză medie de 0,5 m/s, în timp ce unda pulsatilă „aleargă“ prin pereţii ei cu o viteză de 7—9 m/s. Viteza pulsului depinde de elasticitatea peretelui arterial şi de diametrul vasului. Cu cît acesta este mai mare, viteza este mai mică. De pildă, în aortă, viteza pulsului este 4—6 m/s, în timp ce în artera radială ea este de 10—12 m/s. În cazuri de sclerozare a peretelui, viteza pulsului creşte. Studierea pulsului se poate face prin simplă palpare a arterei radiale, apăsînd-o uşor pe suportul osos. În acest mod se capătă informaţii despre frecvenţa cardiacă şi în oarecare măsură şi despre forţa contracţiei ventriculare (prin gradul de duritate al pulsului). O înregistrare mai precisă se face cu ajutorul sfigmografelor mecanice sau optice (fig. 275).

Sfigmogramele prezintă următorul aspect: o ramură ascendentă, denumită anacrotă, şi una descendentă, denumită catacrotă. Curba descendentă prezintă un intrînd denumit incizură şi o undă suplimentară denumită dicrotă. Timpul necesar desfăşurării acestei curbe poartă numele de timp al pulsului şi este alcătuit din două fracţiuni: timpul sistolic şi timpul diastolic (fig. 276). Unda dicrotă corespunde cu închiderea valvulelor sigmoide; sîngele se loveşte în acest moment de valvulele închise şi vibraţia acestora este cauza unei unde dicrote cu aspect multiplu în apropierea inimii şi unic în regiunile mai îndepărtate. Se mai consideră că formarea undei dicrote ar fi rezultatul interferenţei undei pulsului cu o undă care se transmite de la periferia aparatului circulator spre inimă (undă reflectată) apărută prin „lovirea“ sîngelui

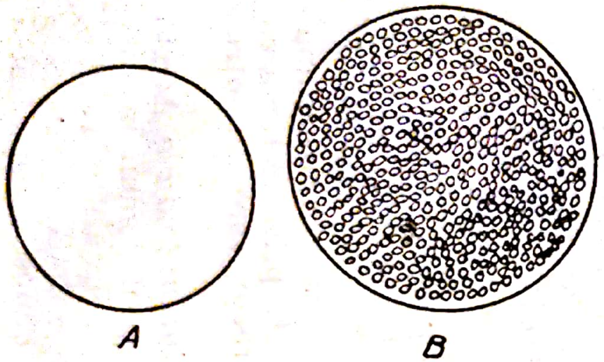


Fig. 273. Cercul mare *A* reprezintă circumferința aortei; cercul *B* reprezintă suprafata de secțiune a patului de arteriole; pentru suprafața de secțiune a patului capilar, cercul care să le cuprindă ar fi încă mult mai mare (din Best-Taylor).

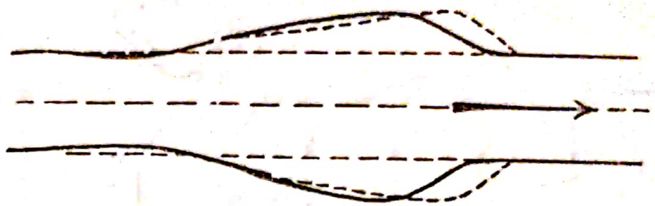


Fig. 274. Apariția și transmiterea undei pulsului (din Rein).

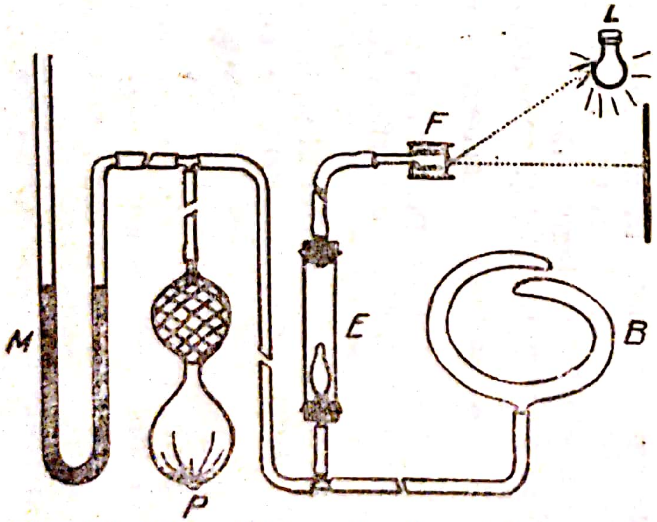


Fig. 275. Dispozitiv pentru înregistrarea optică a pulsului arterial:

M—manometru; *P*—pară de cauciuc; *F*—capsulă Franck; *B*—manșetă; *E*—sfigmoscop; *L*—rază de lumină (din Houssey).

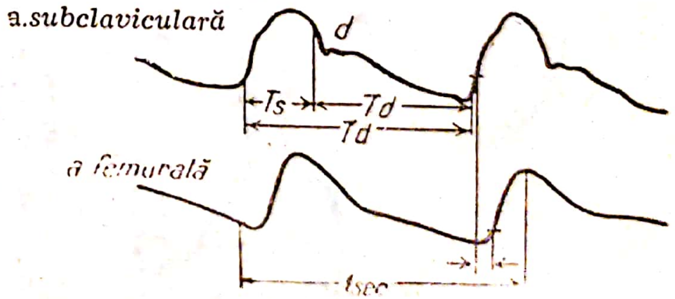


Fig. 276. Înregistrarea curbei pulsului pe artera subclaviculară și artera femurală:

T—întîrzierea pulsului în femurală față de claviculară; *Ts*—timp sistolic; *Td*—timp diastolic; *d*—unda dicrotă (după Brömser, din Rein).

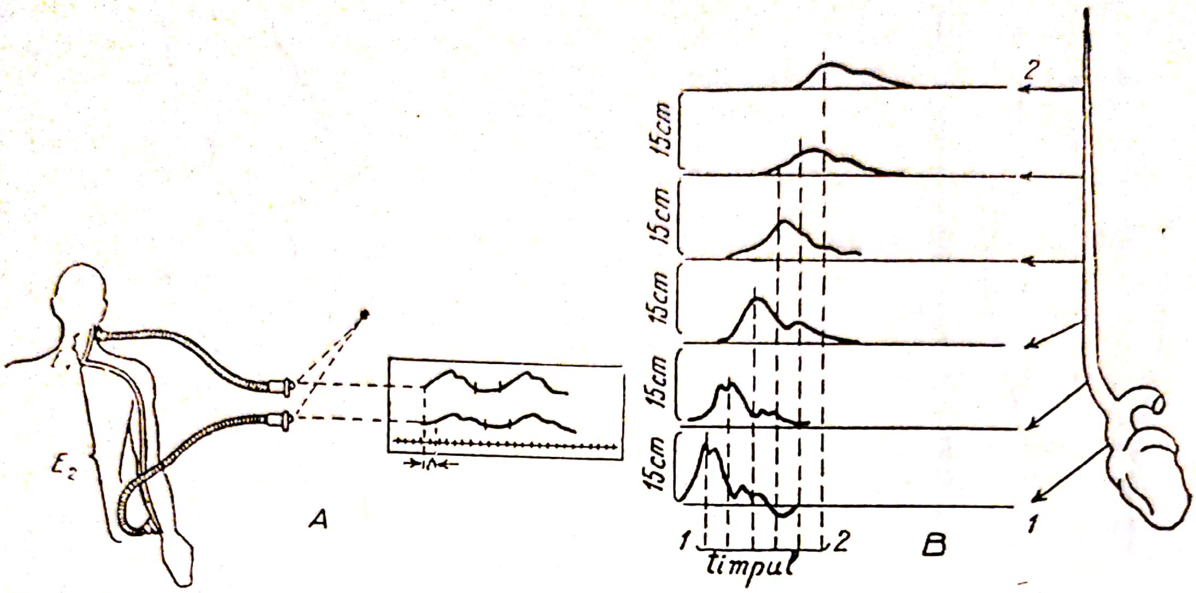


Fig. 277. *A*—Aranjarea capsulelor pentru măsurarea vitezei pulsului (din Rein). *B*—Măsurarea vitezei de propagare a pulsului în funcție de îndepărtarea regiunii de înregistrare pe arteră, față de inimă (din Benetato).

de regiunea de rezistență arteriolară. Sfigmogramele diferă ca aspect în funcție de artera pe care se face înregistrarea și îndeosebi de depărtarea acesteia fața de inimă. Se poate deosebi un puls central, unul periferic și unul intermediar. Dacă se măsoară întîrzierea pulsului pe aceeași arteră, cu două capsule legate de două pîlnii receptoare, așezate una mai central, alta mai periferic, se poate calcula viteza pulsului (fig. 277, *A* și *B*).

Debitul și viteza sîngelui în artere. Debitul arterial este volumul de sînge care străbate în unitatea de timp secțiunea unei artere. Debitul aortei este acela al ventriculului stîng, însă arterele periferice au debitele lor caracteristice legate de nevoile regiunii irigate de ea. Cunoscînd debitul pe secundă *(Q)* și suprafața de secțiune a vasului (πr^2) se poate afla viteza sîngelui în artera respectivă : $v=\frac{Q}{\pi r^2}$. Viteza liniară a sîngelui este drumul parcurs în unitatea de timp. În genere, se stabilește o viteză medie, căci ea variază în funcție de momentul ciclului cardiac ; ea nu este identică nici la periferia vasului față de centrul său. Pentru măsurarea debitului arterial și, în consecință, și a vitezei sîngelui s-au imaginat diferite metode. Primele au fost de tip direct, prin secționarea vasului, ele fiind înlocuite astăzi de metodele indirecte, care nu întrerup circulația normală (fig. 278).

Una din metodele sîngerînde este aceea a *contorului lui Ludwig*. Acesta constă din două ampule identice, legate printr-un canal comun la partea superioară, iar la cea inferioară implîntate într-un dispozitiv rotator, care permite schimbarea locurilor. Tot dispozitivul are două ramuri care se introduc în capetele secționate ale arterei. Se cunosc capacitatea

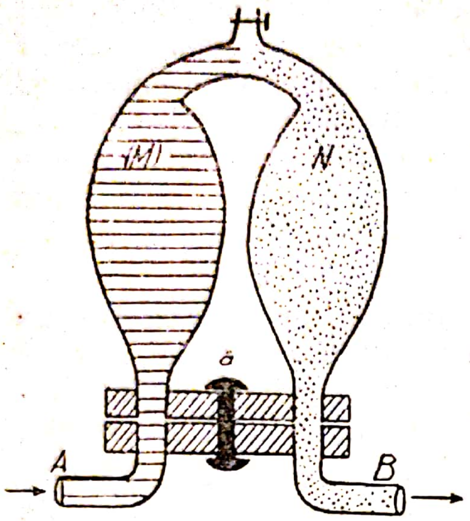


Fig. 278. Contorul lui Ludwig. În ampula *M* se găseşte ulei, iar în *N* soluţie fiziologică. Sîngele intră prin *A* şi împinge lichidele din contor. Uleiul ia locul soluţiei fiziologice care trece în circulaţie. Prin rotirea dispozitivului *(a)*, uleiul revine lîngă capătul *A*, iar sîngele acumulat în ampula *M* va trece, prin capătul *B*, în circulaţie. Cînd uleiul umple din nou ampula de lîngă acest capăt, dispozitivul se roteşte din nou (din Hermann şi Cier).

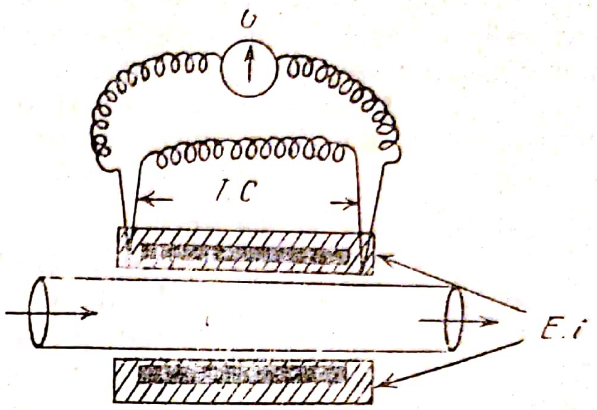


Fig. 279. Thermostromuhr-ul lui Rein: G—galvanometru ; *TC*—termocuplul ; *v. s.* —vas sanguin : *Ei*—electrod de încălzire (din Hermann şi Cier).

ampulelor, numărul rotirilor, timpul de umplere şi suprafaţa de secţiune a vaselor şi se poate calcula debitul sîngelui şi apoi viteza lui în artera respectivă.

O metodă indirectă, ingenioasă, este aceea a *thermostromuhr-ului lui Rein.* Principiul acestui aparat constă în înregistrarea cu ajutorul unui cuplu termoelectric a variaţiilor de temperatură pe care le prezintă sîngele dintr-o arteră încălzită cu un curent de înaltă frecvenţă (fig. 279). Dispozitivul prezintă avantajul nesecţionării vaselor, precum şi posibilitatea înregistrării grafice a variaţiilor de viteză. Cu cît sîngele trece mai încet prin vasul sangvin cercetat, cu atît temperatura lui va fi mai mare la depăşirea regiunii de încălzire. Aparatul este iniţial etalonat.

CIRCULAŢIA CAPILARĂ

Capilarele sangvine sînt vasele cele mai fine, la nivelul cărora se face schimbul de gaze şi de substanţe nutritive. Peretele capilar este constituit dintr-un singur strat de celule endoteliale plate, legate printr-o substanţă intercelulară. Forma şi dispoziţia capilarelor variază după organ. În mușchii scheletici ele sînt dispuse paralel cu fibrele musculare, în peritoneu alcătuiesc o rețea, în vilozitățile intestinale formează ramuri perpendiculare de anastomoză, între arteriola din care se desprind și venula în care se varsă. Lungimea capilarelor variază între 0,2 și 0,8 mm, diametrul lor fiind cuprins între 5 și 8 μ. Totalitatea capilarelor reprezintă însă o lungime vasculară și o suprafață enormă. Calculele arată că la un om de 50 kg, capilarele puse cap la cap ar ajunge la o lungime de 100 000 km și o suprafață de secțiune de 6 200 m².

Capilarele pot fi observate, *in vivo,* cu ajutorul microscopului pe membrana interdigitală la broască și cu ajutorul capilarosclopului în zona din jurul unghiilor la om. În aceste condiții se constată că unele capilare, vizibile la un moment dat, dispar ulterior din cîmpul de observație. Sîngele nu trece permanent prin toate capilarele ; numărul celor deschise depinde de necesarul fiziologic al organului în acel moment. Dacă toate capilarele ar fi în același timp deschise,toată masa sangvină ar fi blocată la nivelul lor, oprindu-se circulația. Această proprietate de sustragere de la circulație a fost mult timp atribuită unor celule cu prelungiri pseudopodice, care îmbracă capilarele din loc în loc, ca un manșon (fig. 280). Aceste celule se pot contracta sub influența unor produși metabolici sau substanțe hormonale. Astăzi se știe că pe lîngă rolul atribuit acestor celule trebuie să se țină seamă și de existența unor formațiuni cu aspect de sfincter, care apar în acest domeniu vascular. Există două tipuri de capilare : unele fac legătura directă între arteriolă și venulă, ele nu prezintă sfinctere la locul de desprindere din vas, de aceea sînt permanent deschise și poartă numele de canale arterio-venoase. Altă categorie de capilare formează anastomoze între arteriole, venule și canalele de mai sus. Acestea sînt capilare propriu-zise. La locul de desprindere ele prezintă totdeauna mici sfinctere prin contractarea cărora

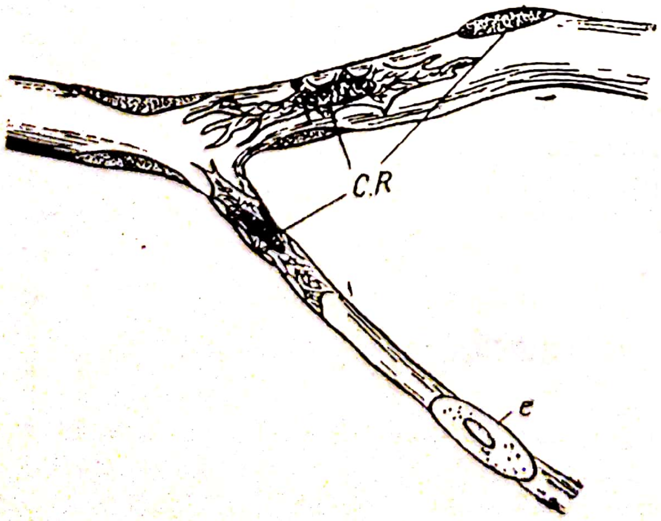


Fig. 280. Celulele lui Rouget *(CR),* ce îmbracă capilarele din loc în loc, ca un manșon ; *e* — eritrocit (după Vimtrup din Rein).

se blochează circulația în vasul sau teritoriul respectiv (fig. 281). Închiderea sau deschiderea capilarelor este dirijată pe cale humorală (metaboliți celulari, mediatori chimici).

Viteza și presiunea sîngelui în capilare. Viteza poate fi determinată la microscop, urmărind timpul de deplasare al unei hematii în cîmpul de observație. În medie ea este de 0,5—0,08 mm/s, deci cam de o mie de ori mai mică decît în arteră. Pentru măsurarea presiunii s-a reușit introducerea unei canule extrem de fine în capilarele cutanate la om, legate de mici manometre. S-au găsit valori cuprinse între 12 și 32 mm Hg. În cazul unei vasodilatări arteriolare, presiunea capilară poate crește pînă la 40 mm Hg. Presiunea din capilarele profunde (organele interne) este mai puțin cunoscută. Se consideră că pot fi variații față de cifrele de mai sus. Astfel, în glomerulii renali, din cauza scurtimii arterei renale și a modului brusc de desprindere a capilarelor din arteriola aferentă, există valori ale presiunii capilare în jur de 70—90 mm Hg.

Permeabilitatea capilarelor și rolul lor fiziologic. La nivelul capilarelor au loc schimburile nutritive, ceea ce indică existența unei permeabilități a pereților pentru apă și unele substanțe solvite. Această permeabilitate este dependentă de mai mulți factori : caracteristicile microstructurale ale peretelui, valoarea presiunii lichidelor în interiorul și exteriorul capilarului și concentrarea substanțelor în sînge față de lichidul interstițial. Cu ajutorul cercetărilor la microscopul electronic s-au identificat pori cu dimensiuni de circa 60 Å și de asemenea existența unor vezicule în celulele endoteliale ale capilarelor ; se pare că în aceste vezicule sînt înglobate particulele macromoleculare care sînt apoi eliminate la exterior. Factorul determinant al sensului în care se lasă

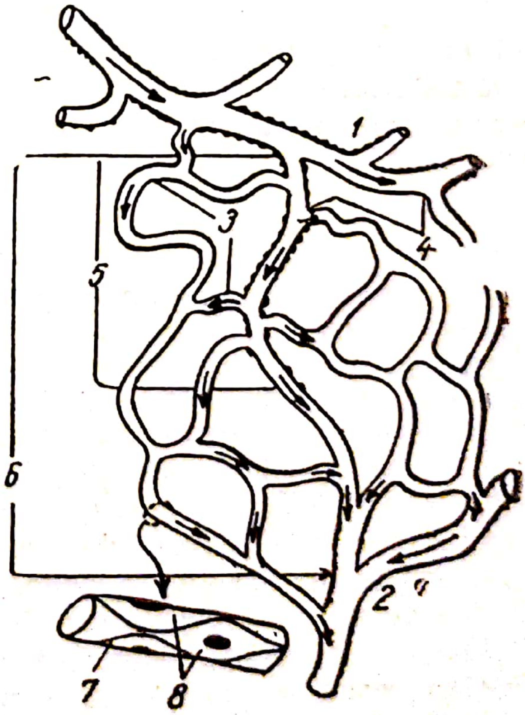


Fig. 281. Diagrama schematică a unui pat capilar ideal :

1—arteriolă ; 2—venulă ; 3—capilare propriu-zise ; 4—sfinctere precapilare ; 5—metarteriolă ; 6—canalul capilaro-venos ; 7—ciment intercelular ; 8—celule endoteliale (după Chambers și Zweifach, din Ruch și Fulton).

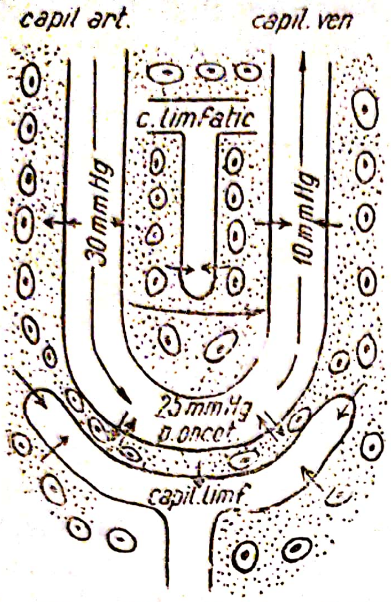


Fig. 282. Schemă ce ilustrează schimburile la nivelul ţesuturilor. Săgeţile indică sensul mişcării lichidelor (din Houssay).

străbătut peretele capilar este gradientul de presiune. În porţiunea arterială a capilarelor, presiunea sanguină (presiunea hidrostatică) este în jurul a 32 mm Hg, în timp ce aceea a lichidului interstiţial este neglijabilă. Aceasta permite o filtrare a apei cu substanţele solvite dinspre lumenul capilarelor spre exterior. Presiunea activă de filtrare este de circa 7 mm Hg, căci la nivelul sîngelui mai există şi presiunea oncotică a proteinelor (circa 25 mm Hg), care se opune pierderii apei şi a cărei valoare trebuie scăzută din aceea a presiunii hidrostatice (fig. 282). În porţiunea venoasă a capilarelor presiunea activă de filtrare acţionează în sens invers, de la exterior către lumen, deoarece aici presiunea hidrostatică este scăzută la 10—12 mm Hg ; aceasta se datoreşte pierderii de apă, căci presiunea oncotică se menţine la aceeaşi valoare. Totodată, aici presiunea lichidului interstiţial este crescută prin înglobarea produşilor de dezasimilaţie tisulară. Pentru aceste motive, orice modificare în concentrarea proteinelor plasmatice influenţează schimbul prin membrana capilară.

În timpul acestor transporturi de apă şi substanţe prin peretele capilar are loc şi formarea limfei. Apariţia ei se realizează cu totul pasiv, din materialul interstiţial, care nu mai poate trece în capilarele venoase. Acest surplus este preluat de terminaţiile în deget de mănuşă ale vaselor limfatice, abundente în orice ţesut.

CIRCULAŢIA VENOASĂ

Sîngele este adus către inimă prin vene. Circulaţia prin aceste vase nu mai poate fi explicată prin forţa de propulsie dată de contracţia ventriculară, căci ea este complet epuizată după trecerea prin domeniul arteriolar şi îndeosebi cel capilar. Tot ce mai rămîne din acest impuls cardiac este doar o forţă de împingere a sîngelui din urmă, prin faptul că inima pompează mereu sînge. Această forţă este denumită *vis a tergo* şi este cauza principală a circulaţiei venoase. Există şi o serie de cauze ajutătoare : *a)* aspiraţia toracică, ce se realizează datorită existenţei unei presiuni negative în interiorul cuştii toracice ; fenomenul este mai ac-

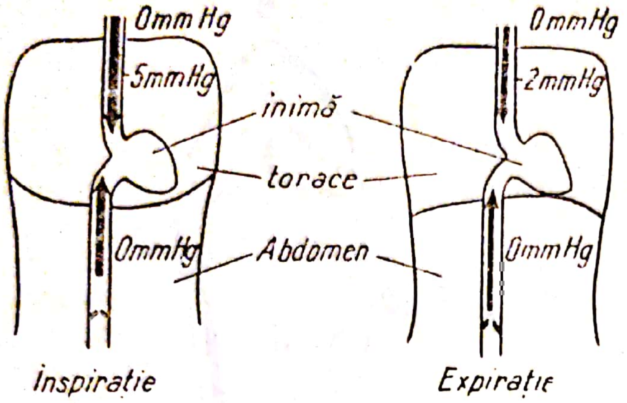


Fig. 283. Schemă ce explică rolul aspirației toracice și schimbarea presiunii abdominale pentru circulația venoasă (din Langley).

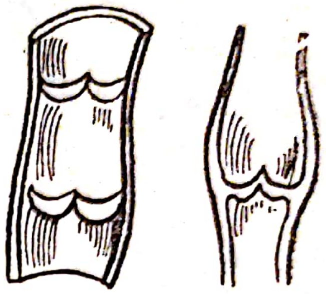


Fig. 284. Valvulele venoase în formă de cuiburi.

centuat în timpul inspirației (fig. 283) ; *b)* presiunea abdominală, care apare tot în timpul inspirației, prin contractarea diafragmului ; aplatisarea acestuia comprimă viscerele și totodată venele, împingînd sîngele mai departe spre inimă ; *c)* existența valvulelor în formă de cuiburi în venele care vin din partea inferioară a corpului ; ele împiedică căderea îndărăt a sîngelui datorită gravitației (fig. 284).

Prezența sîngelui în vene creează totuși o presiune care se exercită asupra pereților, denumită presiune venoasă. Ea se măsoară de obicei cu ajutorul manometrelor cu apă și se cifrează în jur de 16—120 mm apă.

CIRCULAȚIA LIMFATICĂ

Din spațiile interstițiale limfa trece în capilarele limfatice, vase foarte fine, închise la capăt în „deget de mănușă". Ele sînt răspîndite în toate țesuturile, cele din vilozitățile intestinale purtînd numele de *vase chilifere*. Aceste vase periferice converg treptat în vase mai mari, cu pereți musculari și elastici și cu aparat valvular care împiedică reîntoarcerea limfei. În cele din urmă aceasta se adună în canalul toracic și *marea venă limfatică* și se varsă prin venele subclaviculare în vena cavă superioară. Pe traiectul vaselor limfatice mai mari există și formațiuni nodulare denumite *ganglioni limfatici*, mai abundenți în regiunea axilară, inghinală, a cotului, a genunchiului, a gîtului etc.

Caracteristicile circulației limfatice sînt destul de puțin cunoscute. În aceeași regiune presiunea în vasele limfatice poate fi 1,5—3 mm Hg, dacă ea este în repaus, sa udepășește 50 mm Hg dacă regiunea este activă. Oricum, în capilarele limfatice presiunea trebuie să fie mai mică decît cea tisulară, pentru a permite colectarea lichidului. Mai departe, circu-

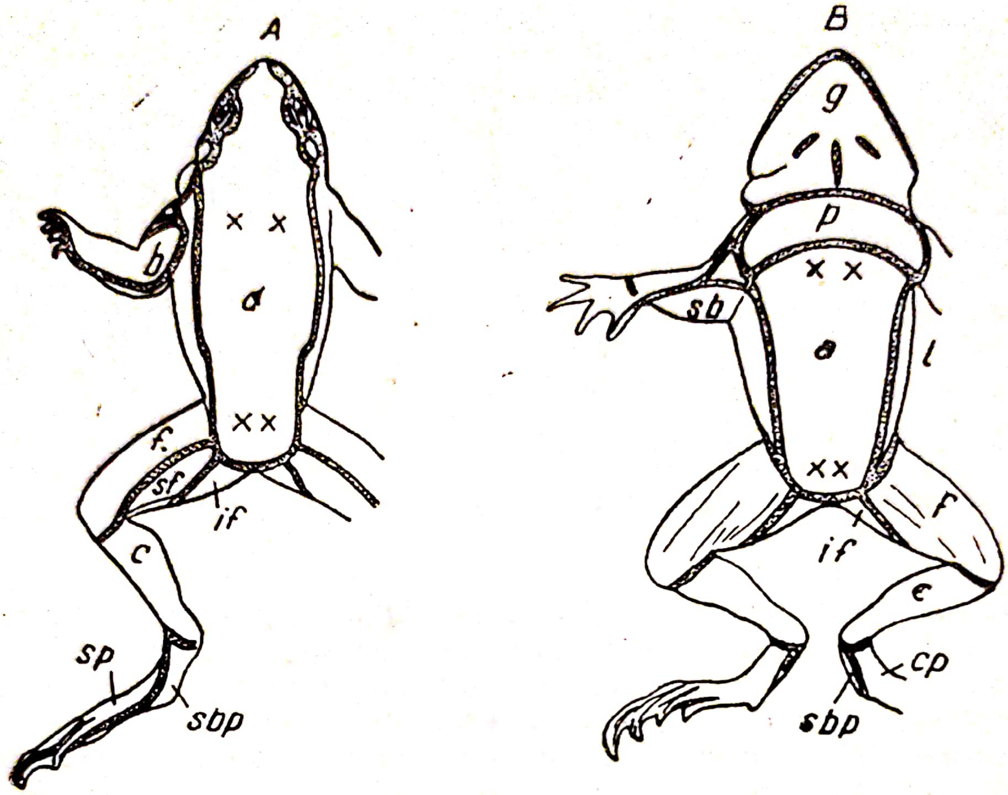


Fig. 285. Sistemul limfatic la *Rana temporaria*. Dispoziția sacilor limfatici și liniile de lipire ale tegumentului ; *steluțele* indică poziția inimilor limfatice ;
a—sac abdominal ; *b*—sac branhial ; *c*—sac crural ; *d*—sac dorsal ; *f*—sac femural ; *g*—sac gular ; *if*—sac interfemural ; *l*—sac lateral ; *p*—sac pectoral ; *sb*—sac subbrahial ; *sbp*—sac subplantar ; *sf*—sac suprafemural ; *sp*—sac supraplantar (după Boulanger).

lația nu se poate explica decît prin intervenția unor factori exteriori : contracțiile musculare ale organului respectiv, contracțiile vaselor sangvine alăturate, mișcările respiratorii. Acestea din urmă exercită, pe de o parte, o acțiune de aspirație care se manifestă asupra canalului toracic, și pe de alta, o acțiune de presare asupra *cisternei lui Pecquet*. Totuși circulația limfatică este dependentă și de circulația venoasă, căci presiunea scăzută din vena cavă superioară reprezintă un adevărat sifon pentru limfă.

La vertebratele inferioare se poate semnala și prezența unor organe pulsatile denumite : *inimi limfatice* (fig. 285). La broască există două perechi de inimi limfatice, unele în regiunea axilară, altele în regiunea sacrală. Se mai găsesc astfel de formațiuni la reptile și la păsări. La broască aceste inimi au o frecvență de contracție de 30—50/min.

De circulația limfatică depinde schimbul de lichide de la nivelul țesuturilor. Orice perturbare a unei bune drenări prin capilarele limfatice duce la acumularea de lichide în spațiile interstițiale și deci la stare de edem.

Reglarea circulației

Pe lîngă factorul cardiac, care determină în mare circulația sîngelui în vase, există încă numeroase posibilități prin care debitul circulator al unei regiuni este modificat în funcție de nevoile ei într-un anumit moment. Situația aceasta se realizează prin : *1)* existența unei inervații specifrice vasomotoare, cu centrii la diferite nivele ale sistemului nervos central ; *2)* prin acțiunea directă a unor produși metabolici sau a unor substanțe hormonale asupra calibrului vaselor : *3)* prin existența unor receptori vasculari, care sînt regiuni de declanșare a unor reflexe vasomotorii.

Inervația vasomotoare. Arterele de calibru mic și îndeosebi arteriolele au în pereți o tunică musculară, care poate duce la mărirea sau micșorarea diametrului vascular. Proprietatea vaselor de a-și modifica calibrul în mod activ este denumită vasomotricitate. Cl. Bernard este acela care, în 1851, dovedește experimental existența vasomotricității. El arată că secționarea simpaticului cervical la iepure produce o vasodilatație vizibilă ușor la vasele urechii din partea operată. Deci, prin filetele simpatice se întreține în mod normal o ușoară stare de vasoconstricție. Experiența este completată în 1852 de Brown-Séquard prin excitarea cu curent faradic a capătului periferic al simpaticului secționat. Se obține vasoconstricție. Cl. Bernard mai dovedește că excitarea corzii timpanului (nerv parasimpatic) mărește debitul sangvin care traversează glanda salivară submaxilară. De data aceasta este vorba de un fenomen de vasodilatație. Așadar, în funcție de efectele provocate, inervația vasomotoare este de două tipuri : vasoconstrictoare și vasodilatatoare.

a) *Inervația vasoconstrictoare* (fig. 286). Prin sistemul simpatic se întreține o stare de semicontracție permanentă la nivelul musculaturii netede vasculare, stare denumită tonus vasoconstrictor. Originea acestor fibre simpatice se află în neuronii din coarnele laterale medulare, începînd de la prima rădăcină dorsală pînă la a treia lombară. Acești centri medulari sînt subordonați unor centri bulbari, dispuși sub planșeul ventriculului IV, în regiunea masei reticulate bulbo-protuberanțiale. Secționarea sistemului nervos la partea inferioară a bulbului duce la căderea presiunii arteriale. Reacții asemănătoare de vasoconstricție se pot obține și prin excitarea unor regiuni din hipotalamus sau chiar din cortexul cerebral motor. Aceste regiuni suprabulbare sînt însă regiuni de control și nu puncte de plecare pentru excitațiile care întrețin acest tonus.

Simpaticul acționează prin intermediul mediatorului chimic, adrenalina. Pentru aceste motive și eliberarea de adrenalină sau de noradrenalină de către suprarenală are, în genere, aceeași influență asupra vaselor de sînge. Este de remarcat și apariția unor excepții de la faptele stabilite mai sus. Astfel, adrenalina (nu și noradrenalina) are o acțiune vasodilatatoare pentru vasele coronare și pentru acelea din musculatura

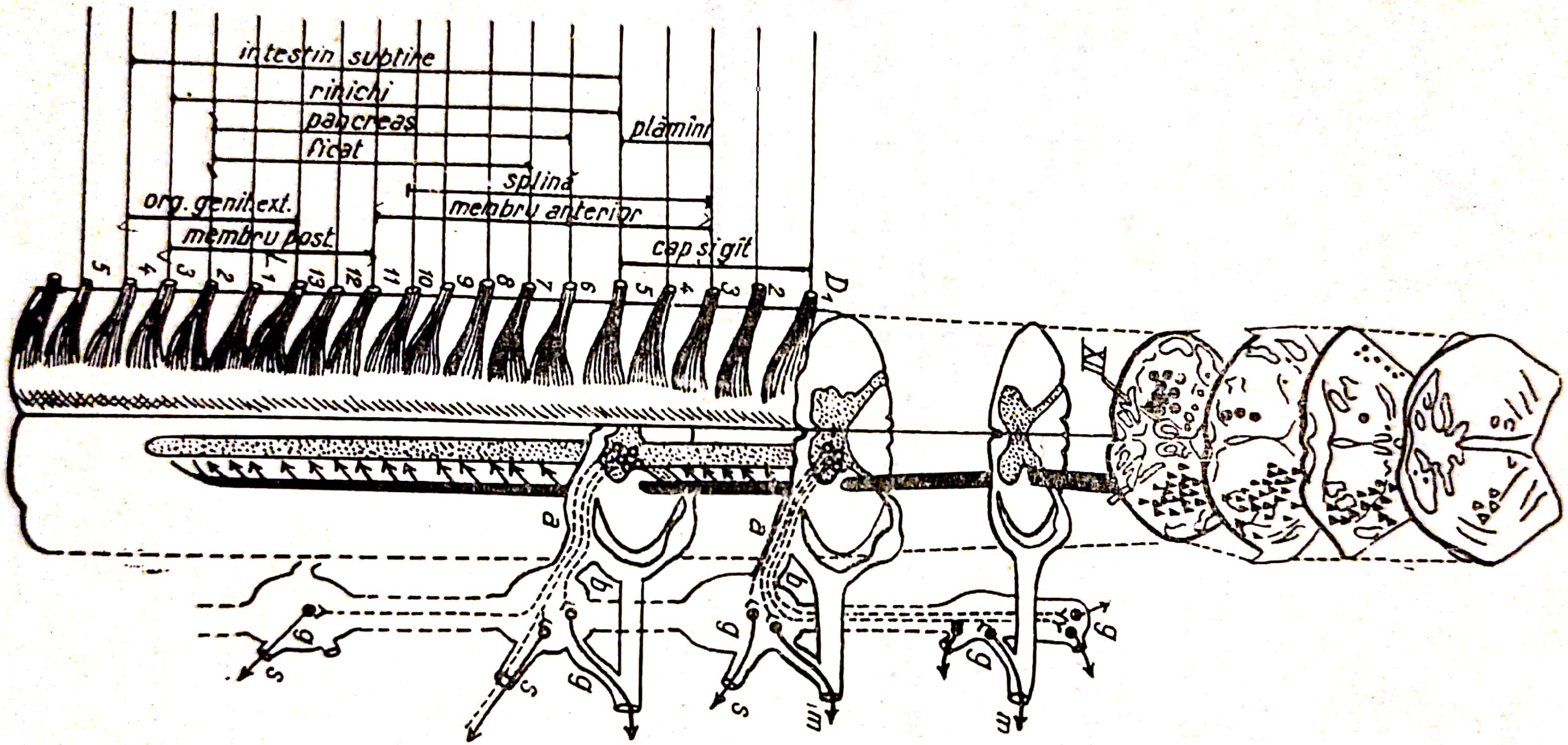

intestin subțire
rinichi
pancreas
ficat
plămîni
splină
membru anterior
org. genit. ext.
membru post.
cap și git
D1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
L 1
2
3
4
5
XII
a
b
g
s
m

Fig. 286. Organizarea generală și distribuția periferică a sistemului nervos vaso-constrictor :

La nivelul bulbului : triunghiurile din partea de sus a schemei reprezintă localizările presoare iar cercurile pline din regiunea stîngă, localizările depresoare ; *la nivelul măduvei :* coloana punctată din dreapta reprezintă proiecțiile vaso-motoare. bulbo-medulare. De notat legătura dintre nevrax și lanțul simpatic prin rădăcinile anterioare (*a*), ramurile comunicante albe (*b*), sinapsa ganglionară (*g*), distribuirea la nervii simpatici (*s*) sau nervii micști (*m*). *La nivelul măduvei, partea stîngă :* reprezentarea schematică a distribuției periferice a fibrelor vasoconstrictoare simpatice (din Kayser).

scheletică. Urmărind și acțiunea simpaticului la nivelul acestor categorii vasculare, se constată aceeași acțiune de vasodilatație.

b) *Inervația vasodilatatoare*. Fenomenul de vasodilatație este mai complex ; el poate fi urmărit sub două aspecte : o vasodilatație pasivă produsă prin suprimarea sau împiedicarea funcționării nervilor și centrilor vasoconstrictori și o vasodilatație activă, produsă prin intermediul sistemului nervos. Fibrele dilatatoare sînt destul de greu de identificat, pentru că ele se găsesc de cele mai multe ori amestecate în trunchiuri comune cu fibre nervoase care au alt rol. Au putut fi identificați doi nervi tipic dilatatori și formați în totalitate din fibre cu acest rol : nervul coarda timpanului și nevrul erector. Ambii acționează prin intermediul acetilcolinei. Nervii vagi și glosofaringieni conțin și ei fibre dilatatoare. Un alt mecanism prin care se provoacă un efect vasodilatator este specific teritoriilor cutanate și poartă numele de *reflex de axon* (fig. 287). Este vorba de o transmitere a procesului de excitație direct de la piele la vasele cutanate, prin ramificațiile unei fibre senzitive, fără participarea sistemului nervos central. Secționarea rădăcinilor posterioare nu împiedică realizarea reflexelor. Ramificarea periferică a fibrei senzitive care merge la vasul de sînge conduce în sens antidromic. Această varietate de mecanisme, prin care se produce o vasodilatație activă, este însoțită de dificultăți și în identificarea unor centri vasodilatatori. În afară de centrii parasimpatici cranieni și sacrali amintiți, alții sînt greu de identificat.

Referitor la fibrele simpatice vasodilatatoare se știe că ele își au originea tot în coarnele laterale medulare, dar neuronii respectivi nu au putut fi izolați de cei cu acțiune opusă. Cercetătorii suedezi Uvnäs și Lindgren (1955) consideră că există centri vasodilatatori specifici pentru inervarea vaselor din musculatura scheletică, în tectumul mezencefalic. Pentru sistemul vasodilatator există, prin urmare, un sistem complex și variat de centri suprapuși, cu acțiune izolată asupra unor teritorii vasculare limitate. S-ar părea că nu există un centru general vasodilatator, cum este acela vasoconstrictor bulbar.

Factori umorali cu influențe vasomotoare. Fie datorită activității unor glande, fie datorită unor metaboliți tisulari sau unor secreții celulare, în mediul intern apar o serie de substanțe cu acțiune vasomotoare. Unele din ele sînt vasoconstrictoare, altele vasodilatatoare sau, în fine, cu ambele efecte, depinzînd doar de locul unde acționează. *a)* Unul dintre metaboliții permanenți, atît în țesuturi, cît și în sînge, este *bioxidul de carbon*. Periferic, la nivelul țesutului în activitate, acest CO_2 are o ac-

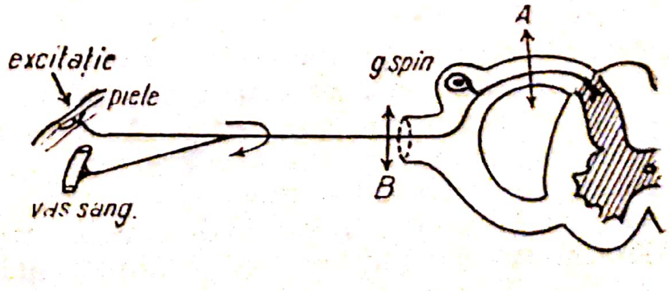


Fig. 287. Schema reflexului de axon. Secționarea rădăcinii posterioare în regiunea *A*, sau secționarea nervului în regiunea *B* nu împiedică realizarea reflexului (din Hermann și Cier).

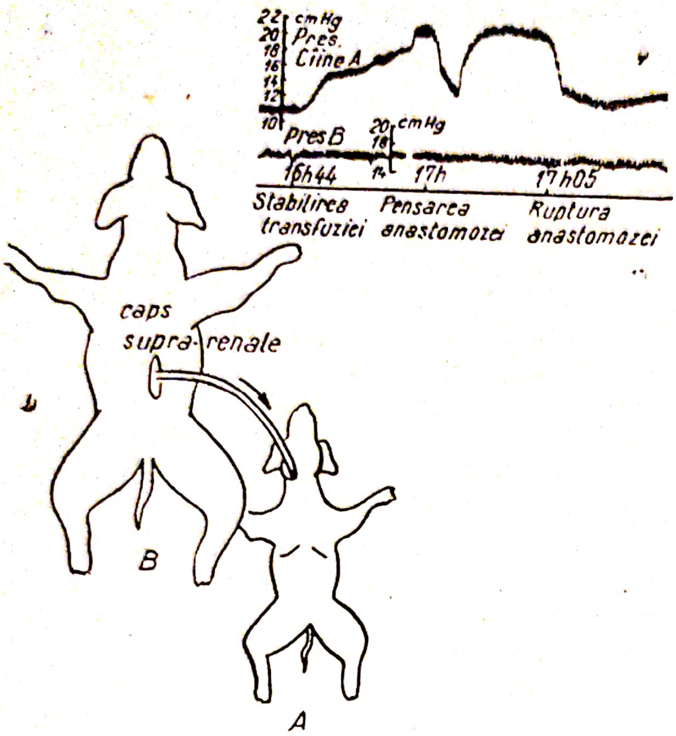


Fig. 288. Schema anastomozei suprarenalo-jugulară în experienţa lui Tournade şi Chabrol. Cîinele *A*, fără suprarenale, primeşte prin anastomoză sînge provenit de la suprarenala cîinelui B. Curba arată efectele asupra presiunii arteriale la cîinele *A*: de îndată ce se stabileşte anastomoza, presiunea care era scăzută urcă la valoarea normală. Dacă se pensează anastomoza, presiunea arterială la cîinele *A* scade (din Hermann şi Cier).

ţiune directă asupra musculaturii vaselor, producînd o vasodilataţie locală. Probabil acţiunea se exercită prin modificarea echilibrului ionic şi a pH-ului. Oricum, efectul acesta este deosebit de favorabil ţesutului activ, care are nevoie de o irigaţie crescută. CO_2 vehiculat de sînge are totuşi o acţiune centrală opusă. El excită centrul bulbar, producînd o vasoconstricţie. Aceste acţiuni opuse nu se stînjenesc pentru că arteriolele organului în activitate se sustrag acestei acţiuni ; ea se exercită în restul organismului ocolind regiunea de activitate şi compensînd astfel masarea unei cantităţi mai mari de sînge în această regiune. Aceasta explică de ce în muşchiul în plin travaliu este vasodilataţie şi în acelaşi timp în viscerele abdominale este vasoconstricţie. *b)* Tot o acţiune de vasodilataţie periferică poate avea *modificarea echilibrului ionic* al mediului intern. Aceasta se explică prin faptul că musculatura netedă este foarte sensibilă la raportul dintre ionii Na^+, K^+ şi Ca^{++}. O creştere a ionului K^+ are o acţiune vasodilatatoare periferică. *c)* Un produs tisular cu acţiune puternic dilatatoare este *histamina*. Este un derivat de histidină prezent în orice ţesut. Se produce însă o eliberare masivă numai atunci cînd celulele sînt lezate. În mod normal, cantităţile mici de histamină prezente în ţesuturi sau în sînge sînt nefiziologice. *d)* Tot la nivelul ţesuturilor a mai fost izolată o substanţă vasodilatatoare denumită *bradichinină*. Este un polipeptid a cărui eliberare este declanşată de către acetilcolină. Se pare că în ţesuturi ar exista o substanţă premergătoare, care este activată şi trecută în bradichinină de către acetilcolină. Această substanţă a fost pusă în evidenţă în glandele salivare submaxilare. *e)* Dintre substanţele vasoconstrictoare sînt cunoscute *catecolaminele* (adrenalina şi noradrenalina) secretate de medulosupra-

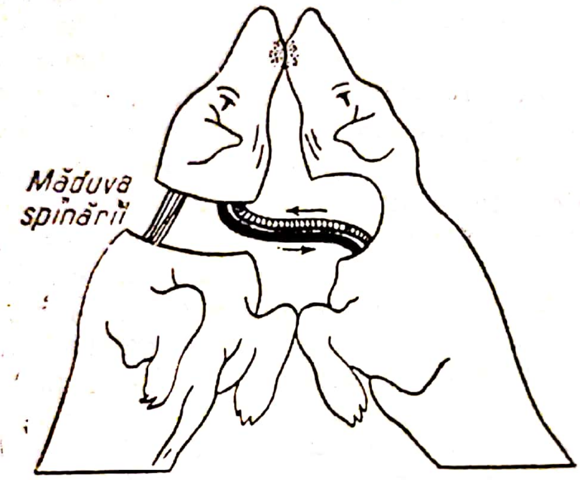


Fig. 289. Reprezentarea circulației încrucișate prin metoda capului izolat umoral de trunchi (după Benetato).

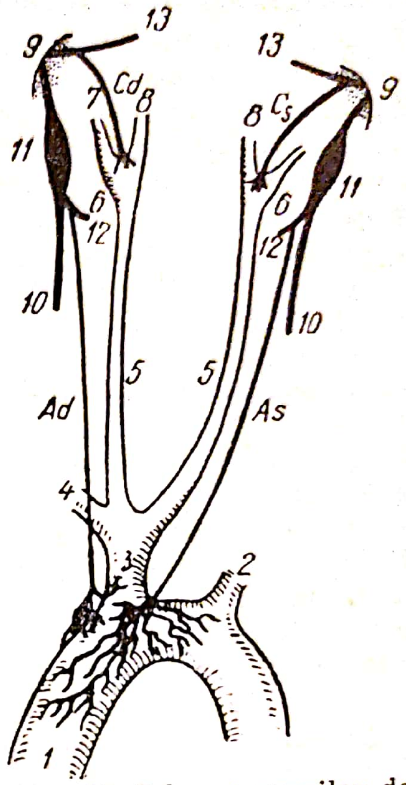


Fig. 290. Schema nervilor depresori:
Ad și *As* — ramurile drepte și stîngi ale nervului depresor (ram al vagului); *Cd* și *Cs* — ramurile drepte și stîngi ale nervului sinusal (carotidian), ram al glosofaringianului; *1* — aorta ascendentă; *2* — artera subclaviculară stîngă; *3* — trunchi brachio-cefalic; *4* — arteră subclaviculară dreaptă; *5* — arteră carotidă comună; *6* — sinus carotidian; *7* — arteră carotidă internă; *8* — arteră carotidă externă; *9* — foramen jugular: *10* — nerv vag; *11* — ganglion jugular; *12* — nerv laringian superior; *13* — nerv gloso-faringian (după Rein).

renală, precum și *serotonina* (5—hidroxitriptamina) secretată de plachetele sanguine lezate. În doze mari, atît catecolaminele, cît și serotonina sînt substanțe cu o acțiune net vasoconstrictoare. Nu se cunoaște totuși modul lor de acțiune și îndeosebi nu se știe dacă dozele mici, în care ele se găsesc în mediul intern, pot fi socotite suficiente pentru întreținerea unui tonus vascular. Unele experiențe de circulație încrucișată (Tournade și Chabrol 1922) par să confirme numai parțial această situație (fig. 288). Cu ajutorul metodei capului izolat umoral de trunchi, Benetato arată că aceste catecolamine au mai degrabă o acțiune centrală, constituind un factor de reglare a tonusului centrilor vasoconstrictori (fig. 289).

Importanţa receptorilor vasculari în reglarea reflexă a vasomotricităţii. În organism pot să apară, chiar în condiţii fiziologice normale, factori care să ducă la modificarea valorii presiunii arteriale. Astfel activitatea crescută într-un organ (muşchi, tub digestiv...) produce o vasodilataţie locală şi în consecinţă, o tendinţă generală de scădere a presiunii sanguine. La fel se poate întîmpla în cazul unei hemoragii, cînd se micşorează masa totală de sînge şi presiunea tinde iarăşi să scadă. Variaţiile presiunii sînt însă mici, datorită existenţei unor mecanisme reflexe de reglare. Punctele de declanşare a unor astfel de reflexe sînt o serie de receptori vasculari, grupaţi în aşa-numitele zone vasosensibile. Prin nervi specifici, procesul de excitaţie apărut în aceşti receptori este preluat şi transmis la sistemul nervos central, în centrii vasomotori. Efectul constă în modificarea calibrului vascular şi, în consecinţă, şi a presiunii arteriale. În felul acesta se realizează reflexele depresoare, care tind să scadă presiunea arterială, şi reflexele presoare, care tind să crească presiunea atunci cînd dintr-un motiv oarecare ea coboară sub normal. Există două categorii de receptori în pereţii vaselor, unii sensibili la variaţiile de presiune, denumiţi presoreceptori şi alţii sensibili la variaţiile cantităţii de CO_2 ale sîngelui, denumiţi chemoreceptori. Primii sînt responsabili pentru declanşarea reflexelor depresoare, ultimii pentru reflexele presoare.

Presoreceptorii au fost identificaţi prin cercetările lui Ţion şi Ludwig (1866), la nivelul crosei aortice şi prin acelea ale lui Hering (1923), la nivelul sinusului carotidian (fig. 290). *Presoreceptorii aortici* sînt legaţi de centrii vasomotori bulbari prin nervul depresor *(nervul Ţion-Ludwig)*, ram al nervului vag senzitiv. Secţionarea nervului depresor la animale produce o ridicare a presiunii arteriale de lungă durată şi o creştere a frecvenţei cardiace. În schimb, excitarea capătului central duce la rărirea frecvenţei şi scăderea presiunii arteriale. Presoreceptorii aortici sînt stimulaţi prin creşterea presiunii arteriale, care duce la excitarea mecanică a lor şi la declanşarea reflexului depresor (fig. 291). Chiar şi presiunea normală a sîngelui are un uşor efect de excitare, de unde rezultă existenţa permanentă de impulsuri pe traiectul nervului depresor. În felul acesta se explică şi rezultatele obţinute prin simplă secţionare, amintite mai sus.

Presoreceptorii sinusului carotidian sînt în legătură cu un ram al glosofaringianului senzitiv, denumit nerv carotidian (sa *nervul lui Hering).*

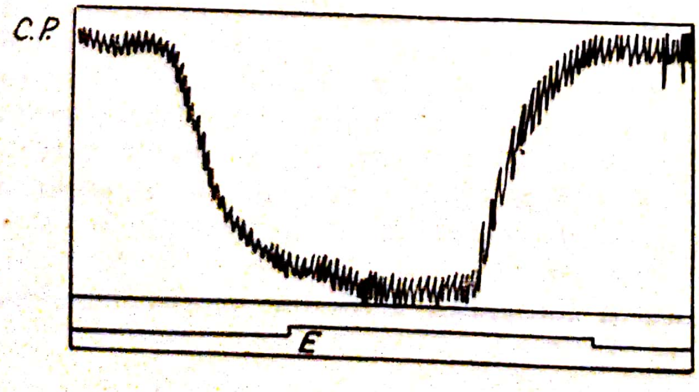


Fig. 291. Scăderea presiunii sanguine produsă prin excitarea capătului central al nervului depresor aortic :

CP—curba presiunii (după Bayliss din Best-Taylor).

Tot de la aceşti receptori pleacă şi un filet nervos care pătrunde în ganglionul senzitiv al vagului. Modul lor de funcţionare este identic cu acela al presoreceptorilor aortici. Secţionarea nervului lui Hering cu excitarea capătului central declanşează imediat o scădere a presiunii sanguine (fig. 292), prin coborîrea tonusului vasoconstrictor (deci vasodilatare pasivă), precum şi o rărire a frecvenţei cardiace. Pentru dovedirea rolului depresor al receptorilor carotidieni se utilizează un corp de pompă introdus în carotida comună cu ajutorul căreia se poate modifica experimental presiunea din sinus (fig. 293). De pe nervul lui Hering se pot înregistra permanent variaţii de potenţial sub forma curenţilor de acţiune ceea ce denotă că şi această regiune trimite permanent impulsuri la centrii vasomotori, chiar la valorile normale ale presiunii arteriale. Atunci cînd presiunea din sinusul carotidian este crescută în mod experimental, pe acest nerv se înregistrează salve specifice de curenţi de acţiune.

Toate acestea arată că pragul de sensibilitate al zonelor presoreceptoare reflexogene, fie sinocarotidiene, fie aortice, este sub valoarea normală a presiunii arteriale şi, în felul acesta, ele sînt permanent excitate. Impulsurile transmise au rolul de a modera permanent acţiunea centrilor vasoconstrictori. Mai semnalăm că aceşti receptori sînt sensibili şi la creşterile şi la scăderile presiunii, declanşînd în mod reflex o inhibare mai accentuată a centrului şi deci apariţia unei vasodilataţii pasive sau, respectiv, o eliberare de sub inhibiţie a centrului vasoconstrictor şi deci apariţia unui grad oarecare de creştere a rezistenţei vascu-

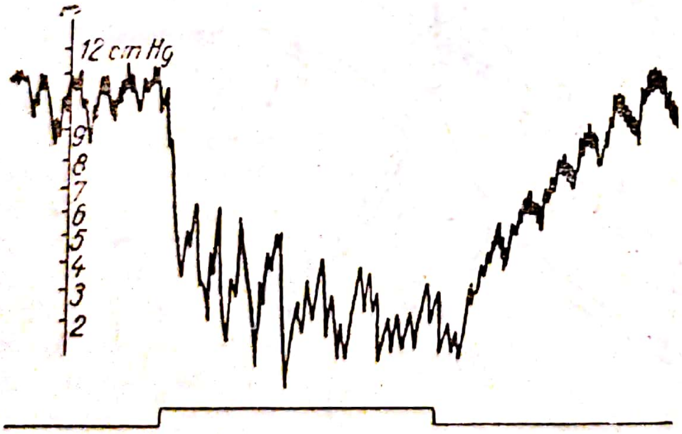


Fig. 292. Efect depresor prin excitarea nervului Hering (din Benetato).

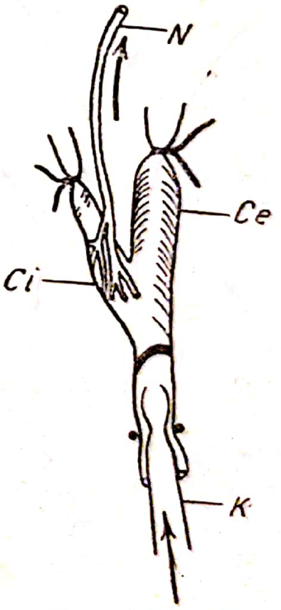


Fig. 293. Modificarea experimentală a presiunii în sinus:
K — canulă prin care se modifică presiunea; Ci — carotidă internă; Ce — carotida externă; N — nerv carotidian (din Rein).

lare. Importanța regiunilor receptoare aortice și sinocarotidiene a fost arătată și de Heymans, prin realizarea experiențelor de circulație încrucișată. Se leagă carotidele și jugularele unui cîine donator *A*, cu carotidele și jugularele unui cîine receptor *B*. Orice modificare experimentală a presiunii arteriale a cîinelui donator este urmată de o modificare inversă a presiunii la cîinele receptor.

Chemoreceptorii sînt formațiuni sensibile la variațiile chimice ale sîngelui, în special la excesul de CO_2. Astfel de regiuni chemosensibile vasculare au fost identificate de către Heymans tot în regiunea crosei aortice și a sinusului carotidian, cu deosebirea că ele sînt concentrate în niște formațiuni denumite *glomusuri (glomus aorticum* și *glomus caroticum)* (fig. 294, *A*). Orice creștere a cantității de CO_2 sau orice acidifiere a sîngelui produce în mod reflex,, prin excitarea acestor receptori, o creștere a tonusului centrului vasoconstrictor bulbar, a presiunii sanguine și a frecvenței cardiace (reflexe presoare). De la glomusul carotidian excitațiile sînt transmise la centru, tot printr-un ram al nervului Hering. Importanța reflexelor depresoare și presoare a stimulat cercetările pen-

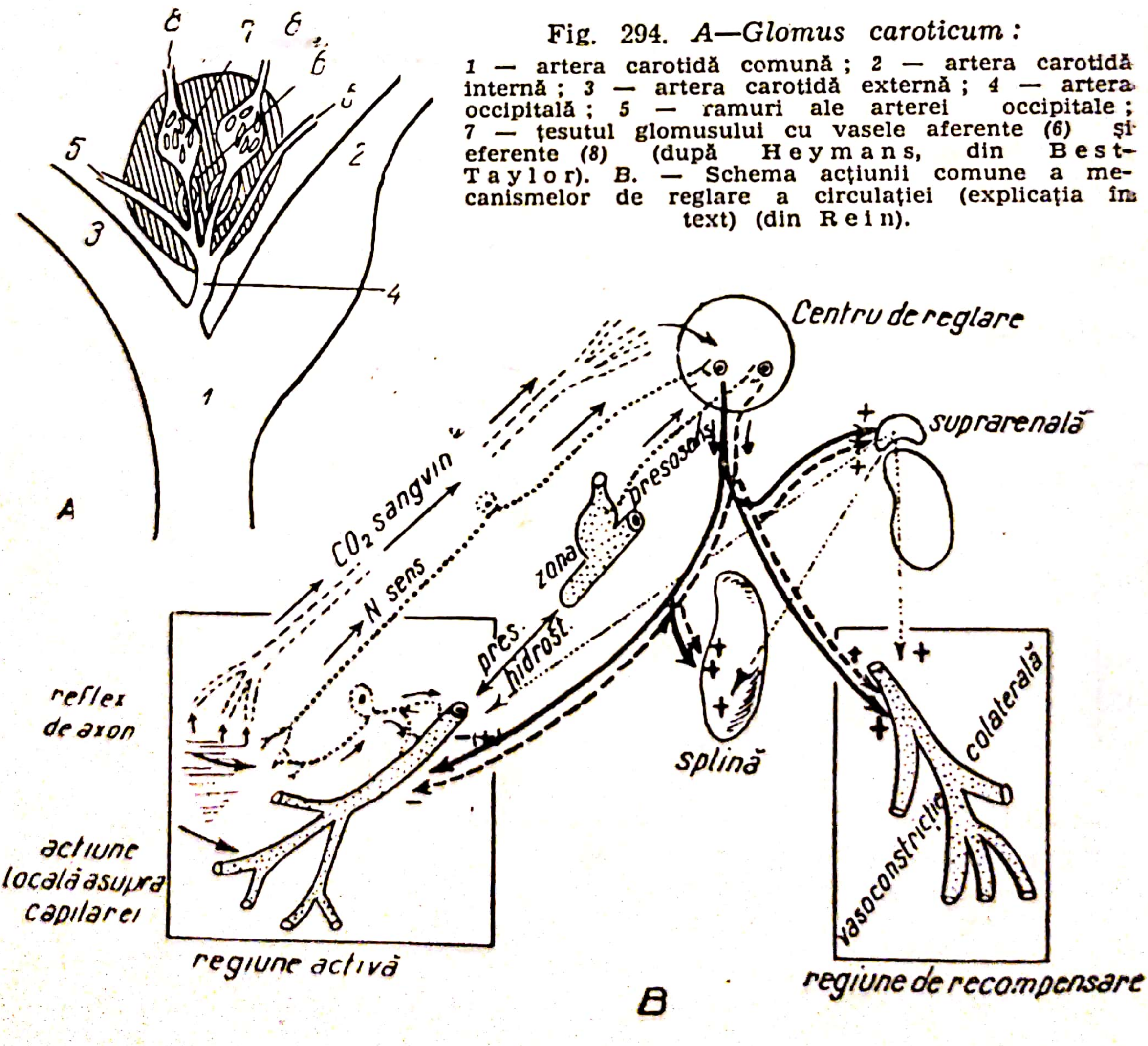

8
7
8
6
5
5
2
3
4
1
A
Centru de reglare
suprarenală
CO₂ sangvin
N sens
zona presosens.
pres. hidrost.
reflex de axon
acțiune locală asupra capilarei
regiune activă
splină
colaterală
vasoconstricție
regiune de recompensare
B

Fig. 294. *A—Glomus caroticum:* 1 — artera carotidă comună; 2 — artera carotidă internă; 3 — artera carotidă externă; 4 — artera occipitală; 5 — ramuri ale arterei occipitale; 7 — țesutul glomusului cu vasele aferente (6) și eferente (8) (după Heymans, din Best-Taylor). *B.* — Schema acțiunii comune a mecanismelor de reglare a circulației (explicația în text) (din Rein).

tru identificarea unor zone vasosensibile și pe traiectul altor vase. Astfel s-au putut identifica presoreceptorii pe traiectul arterei pulmonare, precum și în pereții venelor cave. Bîkov și Cernigovski semnalează prezența de presoreceptori și chemoreceptori în vasele care irigă intestinul, rinichiul și splina. Reflexe vasculare pot fi provocate și prin excitarea unor receptori externi ; stimularea slabă a receptorilor dureroși din piele duce la o creștere a presiunii arteriale, în timp ce excitarea puternică poate duce la o scădere a presiunii arteriale, însoțită de apariția stării de leșin.

Acțiunea comună a mecanismelor de reglare a circulației în scopul adaptării ei la nevoile variate de sînge ale organismului (fig. 294, B). Nevoia de sînge în organism nu este aceeași în toate regiunile componente, ci diferă și se modifică în funcție de intrarea în activitate a unor organe sau a unor regiuni musculare. Datorită mijloacelor generale de reglare a circulației amintite, se constată repartiția unei cantități mai mari de sînge în regiunea activă și o reducere a repartiției în regiunile mai puțin active în acel moment (regiuni de compensare). Volumul de sînge circulant nu se schimbă, se produce numai o adaptare a repartiției lui în funcție de nevoile apărute. Numai în cazuri extreme se recurge și la golirea parțială a unor rezervoare de sînge, cum sînt splina și ficatul. Cantitatea de sînge suplimentar pe care o poate trimite ficatul în circulație poate atinge 20% din întregul volum sanguin, iar aceea eliberată de splină pînă la 16% din acest volum. Trecerea în circulație a acestor cantități suplimentare se realizează în mod reflex prin intermediul filetelor simpatice ale acestor organe sau printr-un aport crescut de adrenalină furnizat de suprarenală sau, în fine, prin creșterea CO_2 sanguin. De îndată ce factorii stimulanți încetează, aceste organe își preiau îndărăt surplusul de sînge circulant, lăsînd în organism numai strictul necesar.

Modul în care conlucrează toate mecanismele de reglare a circulației constituie un fenomen deosebit de complex ; el poate fi mai lesne urmărit prin alegerea unui caz concret, de pildă, intrarea în activitate a musculaturii scheletice.

1) În regiunea musculară activă apar imediat produși metabolici în cantitate crescută. Aceștia pot declanșa modificări vasculare locale, care constau în apariția unor vasodilatații arteriolare, cu menținerea unui aport crescut de sînge în această regiune. Această vasodilatație locală se realizează prin două mecanisme : acțiunea directă a CO_2 și declanșarea reflexului de axon. O dată declanșată această vasodilatație, ea este urmată de o serie de fenomene în lanț, care tind să mențină cantitatea de sînge necesară organului activ, dar tind să creeze și zone de compensare în restul organismului. Apariția vasodilatației tinde să scadă presiunea arterială ; fenomenul este recepționat de presoreceptorii aortici și carotidieni, de la care pornesc impulsuri de eliberare a centrului vasoconstrictor. Aceasta duce la creșterea tonusului simpatic, care este urmată de o vasoconstricție colaterală. Niciodată aceasta nu cuprinde regiunea musculară activă. Din contra, această excitare a simpaticului menține, așa

cum s-a arătat anterior, starea de vasodilatație musculară. În cazul în care gradul de stimulare al simpaticului este mai puternic, se poate produce excitarea medulosuprarenalei și eliberarea adrenalinei, sau chiar golirea rezervoarelor de sînge (ficat și splină). Astfel se menține un timp mai îndelungat vasoconstricția colaterală și, dacă e cazul, și o cantitate mai mare de sînge circulant.

2) În afară de acest prim lanț de reacții provocate de intrarea în activitate a musculaturii amintite, mai pot interveni și căi ajutătoare, care să ducă la aceleași efecte. De pildă, CO_2 apărut ca rezultat al metabolismului în regiunea activă trece și în sînge și poate declanșa reflexe presoare evidente tot în regiunea de compensare. Mai este de semnalat faptul că și excitarea proprioceptorilor din musculatura activă duce, prin intermediul filetelor senzitive, la excitarea centrilor simpatici medulari, avînd drept rezultat aceeași vasoconstricție colaterală.

3) Prezența unor cantități crescute peste un anumit prag a CO_2 sanguin este un mijloc de stimulare a centrului respirator ; urmează în felul acesta o ventilație crescută și o mai bună fixare a oxigenului în sînge.

Atunci cînd activitatea musculară încetează, dispare imediat vasodilatația locală și, în consecintță, tot lanțul de reacții provocat de apariția ei. Această conlucrare a mecanismelor de adaptare a circulației la nevoile de moment ale organismului se realizează în anumite limite fiziologice. Dacă organismul este, de pildă, în condițiile unei pierderi de sînge masive, mecanismele amintite declanșează toate posibilitățile menținerii presiunii sanguine, inclusiv golirea rezervoarelor. Dacă într-un astfel de moment apare și un travaliu muscular crescut, este posibil ca organismul să nu mai poată face față noii nevoi de sînge în regiunea activă, mecanismele de compensare sînt acum insuficiente și apare starea de colaps. Stări asemănătoare pot să apară cînd se execută un travaliu muscular crescut, în condițiile unei temperaturi ridicate (colaps caloric). Sîngele este masat în acest caz în cantitate mare în vasele cutanate dilatate și mecanismele de reglare nu pot face față la nevoile noi create de activitatea musculară.

CARACTERISTICILE CIRCULAȚIEI LA NEVERTEBRATE

Cerețările fiziologice în acest domeniu s-au axat în primul rînd pe urmărirea modului în care se realizează deplasarea mediului intern, a sensurilor parcurse și a cauzelor care-i determină mișcarea. Treptat ele au căutat să urmărească și probleme mai dificile, ca acelea ale existenței unui automatism și ale originii acestuia, ale manifestărilor electrice cardiace sau ale reactivității miocardului față de mediatorii chimici de la vertebrate sau, în fine, față de modificări ale raporturilor ionice din lichidele circulante. Deși aceste cercetări nu duc încă la formularea unor concluzii generale, ele indică totuşi direcţii evolutive interesante. De aceea vom prezenta în mod succint cîteva din aceste cunoştinţe.

Tipurile de circulaţie. 1) *Tipul primitiv-închis de la nemerţieni şi viermii superiori.* Structural, aparatul circulator al acestor animale este alcătuit din vase dispuse în lungul corpului, cu anastomoze transversale între ele. Indiferent dacă sînt două vase longitudinale, unul dorsal şi unul ventral (ca la polichete) sau trei vase : unul dorsal şi două laterale (ca la nemerţieni) (fig. 295), interesează faptul că prin ele se poate realiza o circulaţie de tip închis (fără ca aceasta să fie o caracteristică pentru toţi viermii superiori). Sensul de circulaţie la nemerţieni este următorul : din regiunea caudală spre cea cefalică în vasul dorsal şi în sens invers în vasele laterale. Deplasarea într-un anumit sens se datoreşte existenţei unor valve pe traiectul vaselor şi a unor zone uşor contractile pe vasul dorsal.

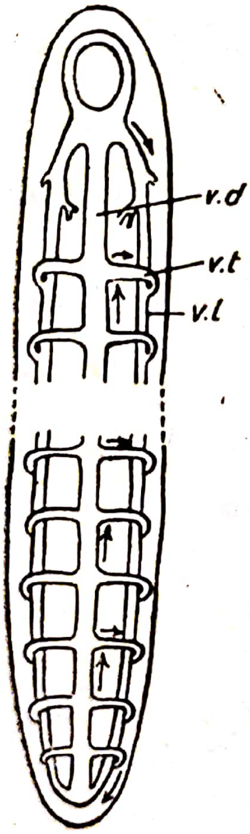


Fig. 295. Sistemul vascular închis de la nemerţieni : *v.d.* — vas dorsal; *v.t* — vas transversal ; *v.l.* — vas longitudinal lateral (după Bethe, din Koştoianţ).

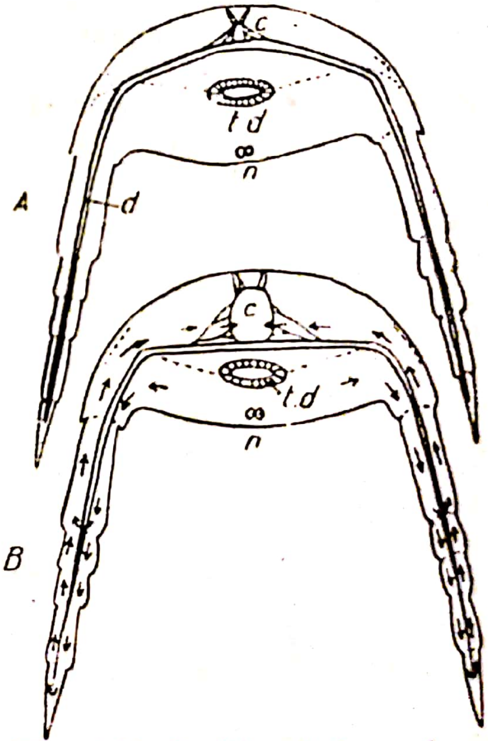


Fig. 296. Poziţia diafragmelor la crustacei. Săgeţile indică sensul de deplasare a hemolimfei prin sinusuri. Se observă şi modificarea inimii sub influenţa deformării diafragmei :

A — inima în sistolă ; *B* — inima în diastolă ; hemolimfa afluează către sinusul dorsal şi de aici în inimă ; *td* — tub digestiv ; *n* — lanţ ganglionar nervos ; *d* — diafragma (din Buddenbrock).

2) *Tipul lacunar de la Artropode.* La acest grup de animale circulația este totdeauna lacunară, iar dezvoltarea aparatului circulator este evident dependentă de dezvoltarea aparatului respirator. Cu cît acesta din urmă are posibilități de oxigenare a țesuturilor, mai mari și mai directe, cu atît structura și funcționarea aparatului circulator sînt mai simple. Faptul este vizibil îndeosebi la insecte.

Inima este situată dorsal, avînd o formă alungită, tubulară la insecte, sau o formă ovoidă la crustacei. Din inimă pleacă un singur vas (artera dorsală) la insecte și un număr variabil, pînă la 11, la alte artropode. Toate aceste artere se deschid liber în lacunele corpului. Lacunele mari sînt spații între organe, mărginite de obicei de țesut conjunctiv ; ele au o dispoziție constantă în corp și în ele se realizează curenți de lichid totdeauna cu aceeași direcție. Caracteristic pentru majoritatea artropodelor este și existența în regiunea abdominală a unor pereți despărțitori denumiți *diafragme* (fig. 296) ; aceștia delimitează o serie de lacune mari în tot lungul abdomenului, denumite *sinusuri.* Septuri sau diafragme asemănătoare există și în lungul apendicilor, separînd în fiecare două canale de circulație (fig. 297).

La insecte, diafragma dorsală este formată dintr-o membrană conjunctivă perforată din loc în loc și din mușchi aliformi, care se inseră pe de o parte pe cord, pe de alta pe fața internă a tergitelor. Diafragma

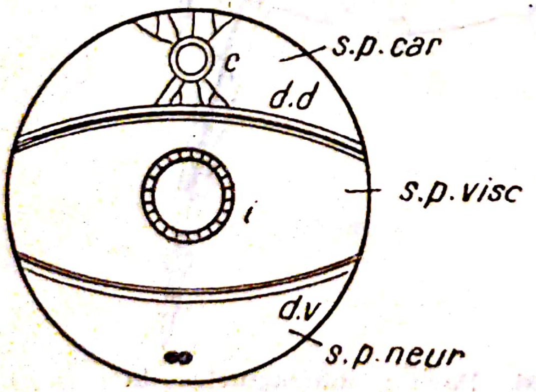


Fig. 297. Schema poziției sinusurilor pe o secțiune transversală prin abdomenul insectelor : *s.p. car.* — sinus pericardic, deasupra diafragmei dorsale *(d.d.)* ; *s.p. visc.* — sinus periviscerai, între cele două diafragme ; *s.p. neur.* — sinus perineural, sub diafragma ventrală (după Weber).

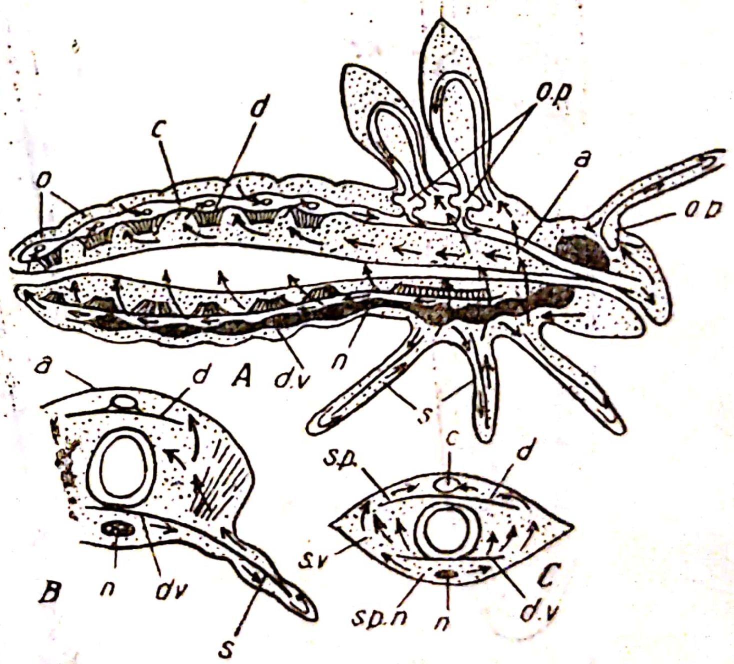


Fig. 298. Schema unei secțiuni longitudinale *(A)* prin corpul unei insecte pentru a se observa (după Weber) : *a* — aorta ; *c* — inima ; *o* — ostiole ; *d* — diaframga dorsală ; *dv* — diafragma ventrală ; *s* — septurile din apendici ; *op* — organe pulsatile la baza aripilor ; *o.p.a.* — organe pulsatile la baza antenelor : *n* — ganglioni nervoși ; *B* — secțiune transversală prin torace ; *C* — secțiune transversală prin abdomen ; *sv* — sinus visceral ; *spn* — sinus perineural (după Weber).

centrală este o membrană mai simplă, dar care prezintă mișcări ondulatorii. În felul acesta se diferențiază în regiunea abdominală a insectelor trei compartimente : al sinusului pericardic, deasupra diafragmului dorsal ; al sinusului perineural, sub diafragma ventrală și între ele sinusul visceral (fig. 298). La crustacei sînt evidente două compartimente : cel al sinusului pericardic și cel ventral, despărțite prin diafragma dorsală. Și aici se găsesc septuri asemănătoare în apendici sau în branhii. Sinusul pericardic funcționează ca un auricul ; în el se adună hemolimfa din tot corpul și este expediată prin ostiole în cavitatea inimii. La insecte, unde inima este o succesiune de ventriculite, ostiolele sînt pe laturi și prezintă un fel de buze spre interiorul cordului (valve). La crustacei, deși, cordul este unicameral, el prezintă mai multe ostiole, de unde și părerea că acest cord a apărut din simplificarea inimii pluricamerale de mai sus. În sinusul pericardial de la insecte hemolimfa se deplasează dinspre regiunea posterioară către cea anterioară, fiind în același timp aspirată prin ostiole în cord ; în cel perineural și perivisceral, sensul de deplasare este către regiunea posterioară. În apendici, hemolimfa circulă spre extremitate prin compartimentul posterior, care este în legătură cu sinusul perineural, unde presiunea este relativ mai mare ; întoarcerea se face prin canalul anterior, care comunică cu sinusurile toracice, unde presiunea este mai joasă. Fapte asemănătoare se observă și la crustaceii inferiori ; la cei superiori există artere bine delimitate, cu pereți proprii și chiar ramificații arteriolare abundente. Sistemul venos rămîne și aici alcătuit tot după tipul sinusurilor, neposedînd nici un endoteliu propriu și nici o pătură musculară.

Hemolimfa intră în deplasare datorită contracțiilor periodice ale cordului. La insecte apare un val peristaltic dinspre regiunea posterioară către cea anterioară, ventriculitele se contractă și se relaxează succesiv, trimițînd hemolimfa în aortă și de aici spre regiunea cefalică. La crustaceii superiori eliminarea din cord se face simultan și către regiunea anterioară și către cea posterioară. După trecerea prin sinusurile amintite, reîntoarcerea hemolimfei în cord se datorește în bună parte activității diafragmelor. Rolul mușchilor aliformi a fost mult discutat (fig. 299). Chiar dacă nu se mai admite că ei ar avea rol în realizarea contracțiilor cardiace, se consideră că prin activitatea lor ei creează condițiile necesare acumulării hemolimfei. Contractarea lor duce la mărirea volumului sinusului, scăderea presiunii din interior și afluarea hemolimfei. Totodată tubul cardiac își lărgește și el cavitățile, fiind prins prin filamente suspensoare elastice de peretele cordului și de diafragmă. Cînd mușchii aliformi se relaxează, volumul sinusului se micșorează, hemolimfa continuă să pătrundă prin ostiole în cord. Un anumit grad de umplere a acestuia declanșează valul sistolic.

Pentru dirijarea hemolimfei prin sinusuri și lacune se atribuie un rol important, la insecte, așa-numitelor „inimi accesorii“ (ampule contractile) (fig. 300). Aceste formațiuni, prezente la baza antenelor, a apendicilor, a aripilor sau în torace, au pereții elastici dar necontractili. Ele se deformează sub acțiunea unor mușchi exteriori. Se consideră că acțiunea ini-

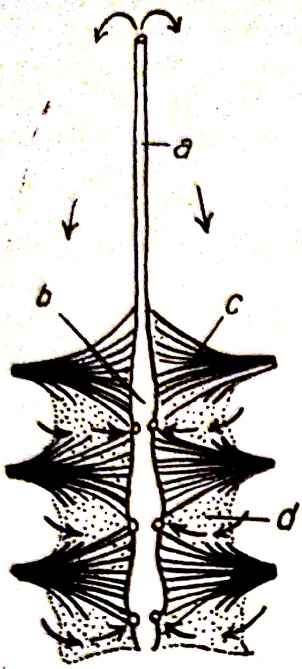


Fig. 299. Tubul cardiac *(b)* la insecte, văzut deasupra mușchilor aliformi *(c)* și a diafragmei *(d)*. Săgețile indică intrarea hemolimfei prin ostiole în fiecare ventriculi și ieșirea prin aortă *(a)* (după Buddenbrock).

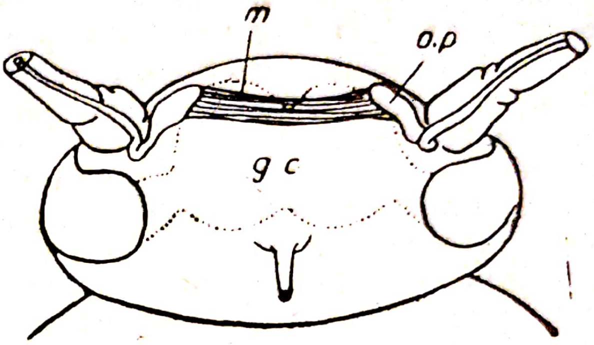


Fig. 300. Secțiune prin regiunea capului la *Periplaneta* pentru a se evidenția organele pulsatile antenale și mușchiul care le leagă : *m* — mușchi ; *op.* — organ pulsatil ; *g.c.* — ganglion cerebroid (după Buddenbrock).

milor accesorii este deosebit de mare pentru circulație, putînd depăși pe aceea a inimii propriu-zise. Totuși, nu se cunoaște nimic precis despre fiziologia lor. Pe lîngă factorii semnalați, circulația hemolimfei mai este ajutată de variațiile de presiune create în abdomen prin mișcările corpului și mișcările respiratorii.

3) *Tipul circulator lacunar de la moluște.* Aparatul circulator al moluștelor se caracterizează prin prezența unei inimi formată din unul sau două auricule și dintr-un ventricul. Prin ea circulă totdeauna hemolimfa oxigenată și purificată, care a trecut prin aparatul respirator și cel excretor. O caracteristică importantă este existența unei cavități pericardice adevărate, rest din celom, care nu participă la circulația hemolimfei. Este o cavitate închisă și fără deschideri de comunicare cu cordul. Circulația este și aici lacunară, deși arterele care pleacă de la inimă se ramifică relativ abundent. Există două categorii de lacune : unele mari, între organe, delimitate de țesut conjunctiv și prezentînd chiar un endoteliu (nu și fibre musculare) ; altele sînt foarte mici, găsindu-se în interiorul organelor și chiar în grosimea membranelor. Așa-numitele vene sînt tot spații lacunare, mai bine îndiguite și delimitate prin pereți conjunctivi. La cefalopode observăm un aparat circulator evoluat prin faptul că poate deveni aproape închis (la sepie) prin apariția unei rețele capilare între artere și vene (fig. 301). Circulația hemolimfei mai este ajutată și de prezența inimilor branhiale care au pereți musculoși și măresc presi-

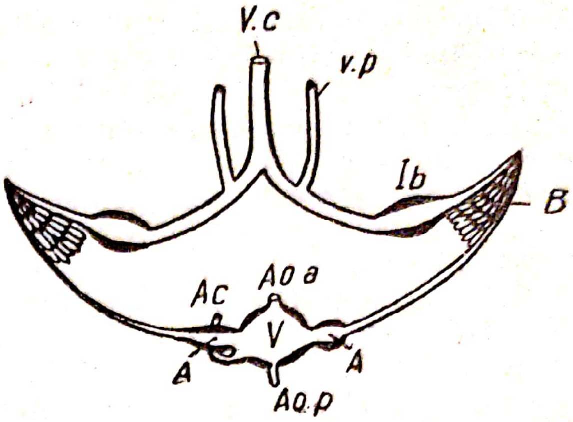


Fig. 301. Aparatul circulator la cefalopodele dibranhiate: Ib — inimi branhiale; V — ventricul; A — auricule; B — branhii; v.c. — venă cefalică; v.p. — venă peritoneală; Ao.a — aorta anterioară; Ao.p. — aorta posterioară; A.c. — artera cefalică (din R. Perrier).

unea de circulaţie a hemolimfei în aparatul branhial. În realizarea circulaţiei, impulsul hotărîtor este dat de inimă, care prezintă multe din caracteristicile funcţionale ale inimii vertebratelor.

Frecvenţa organelor pulsatile. Urmărirea comparativă a ritmului organelor pulsatile nu duce la nevertebrate la concluzii prea semnificative. Limitele de variaţii sînt mari şi mai ales uşor influenţate de condiţiile de mediu. La rîmă sau la lipitoare, Koştoianţ indică pe vase o frecvenţă de 15—20/min, iar la majoritatea moluştelor un ritm cardiac de 20—40/min, cu excepţia cefalopodelor, unde ajunde la 80/min. Cele mai mari variaţii par să fie la crustacei, unde putem întîlni 30—40 de bătăi/min la rac, şi peste 200/min la dafnie. Pare să existe o relaţie între starea de activitate şi frecvenţa organului pulsatil: la sfinxul în repaus sînt 60—70/min, iar după un zbor rapid 150/min. Importanţa temperaturii ambiante se poate observa la *Helix*: la 5° frecvenţa este 4/min, la 25° este 30/min, iar la 30° atinge 54/min.

Problema automatismului. La nevertebrate această problemă încă nu este pe deplin lămurită. La inima moluştelor pare să existe un automatism de natură miogenică. Morin şi Jullien au observat în miocardul de la *Murex* un ţesut sinciţial, sărac în miofibrile, care ar juca rolul de ţesut conductor. Inervaţia extracardiacă, cu punct de plecare în ganglionul visceral, are acelaşi rol ca şi la vertebrate, anume de a regla frecvenţa şi amplitudinea contracţiilor. Propagarea procesului de excitaţie prezintă însă particularităţi la *Helix*, deoarece are loc în sens invers faţă de scurgerea hemolimfei prin cord. Regiunea care imprimă ritmul cel mai mare se află în vîrful ventriculului, după care urmează mijlocul şi baza acestuia, iar la urmă atriul. Fragmentele izolate de atriu au frecvenţa cea mai rară.

La artropode, problema originii automatismului este încă controversată, căci datele experimentale nu sînt concordante. La *Ditiscus*, propagarea excitaţiei pare a se face pe cale musculară, căci inima secţionată în mai multe segmente continuă să bată. La *Periplaneta* automatismul pare, după datele lui Crozier, de natură neurogenică. De asemenea, la *Limulus*, inima prezintă elemente nervoase epicardice, a căror înlăturare duce la oprirea ei. Totuşi această inimă denervată, dacă este bine umplută cu lichid, începe să bată. Ea prezintă, de asemenea, contracţii în timpul dezvoltării embrionare cînd elementele nervoase încă lipsesc. Pe baza acestor fapte, precum şi a reactivităţii faţă de acetilcolină Krijgsmann (1952) ajunge la concluzia că în inima de la artropode există un automatism de natură miogenică, la embrion, iar la adulţi apare un automatism neurogenic, care imprimă un ritm mai rapid şi ca atare dominant. În schema dată de acest autor se indică o înlănţuire de două tipuri de neuroni, unii colinergici, care alcătuisc centrii de automatism şi alţii adrenergici, care fac legătura între primii şi miocard (fig. 302).

Înregistrările globale ale Ecg la nevertebrate nu au adus nici ele prea multe lămuriri cu privire la funcţionarea inimii. În genere aceste înregistrări prezintă complexul rapid *QRS*. La *Limulus* însă apar oscilaţii numeroase, ca şi în timpul unei contracţii tetanice, atunci cînd inima este în legăturile ei nervoase normale.

Reactivitatea miocardului. *a) Comportarea faţă de acetilcolină:* în concentraţii slabe ea accelerează inima de artropode, efectul fiind invers decît la vertebrate şi la multe alte nevertebrate. Acesată situaţie a dus pe Krijgsmann la alcătuirea schemei de mai jos. Referitor la moluşte, Jullien, Cardot, Ripplinger, Joly consideră că acetilcolina nu reprezintă un mediator chimic care să contribuie la apariţia procesului de excitaţie cardiac. După aceşti autori ar exista o substanţă excitomotoare constituită dintr-un sistem oxido-reducător, absorbit de către celulă cînd este redus şi solubil în lichidul de perfuzie cînd este oxidat.

b) Comportarea faţă de modificările ionice din lichidul circulant arată o dependenţă foarte mare a activităţii cardiace faţă de raportul Na/K sau acel Na+K/Ca. Dreux şi Fiszer (1950) arată că la *Grillus domesticus* ionul K are acţiune tonotropă şi cronotropă pozitivă, iar Ca un efect invers.

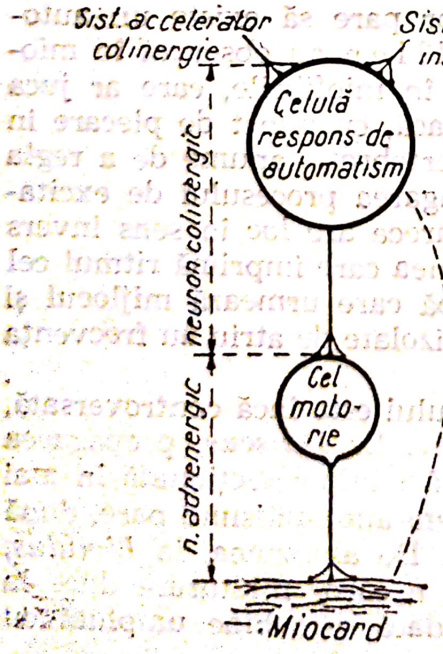


Fig. 302. Schema simplificată a centrilor de automatism de tip neurogen de la artropode (din Kayser).

RESPIRAȚIA

Evoluția sistemelor respiratorii

Dependența animalelor, ca și a plantelor, de prezența oxigenului, este cunoscută de pe vremea lui Priestley, Lavoisier și Lomonosov, care au descoperit rolul oxidărilor în producerea de energie. Oxidarea substanțelor energetice introduse în corp sub formă de alimente duce la liberare de energie, dar și la eliberare de produși finali, care trebuie eliminați, cum ar fi bioxidul de carbon și apa. La animalele cele mai inferioare schimbul acestor două gaze, oxigenul și bioxidul de carbon, se face prin suprafața corpului, datorită unui proces de difuziune. Cea mai bună dovadă a acestei afirmații este adusă de constatarea că întotdeauna schimbul se face din locul unde concentrarea gazului considerat este mai mare, spre locul unde este cea mai mică. Viteza cu care este absorbit oxigenul sau este eliberat bioxidul de carbon prin difuziune depinde de suprafața disponibilă schimbului gazos și de diferența de concentrații de gaze dintre mediul exterior și cel interior al animalului.

Nevoia de oxigen a unui animal depinde de volumul masei active și de intensitatea metabolică. Dacă ținem însă socoteală că masa crește la cub, iar suprafața crește la pătrat, atunci ajungem la constatarea că la un moment dat, oxigenul venit prin difuziune de la suprafață, devine neîndestulător și viața animalului nu mai decurge în condiții normale. În procesul de evoluție și de adaptare constatăm că acest dezechilibru a fost înlăturat pe mai multe căi. Astfel, la unele animale s-au dezvoltat mijloace de locomoție care permit animalului să se deplaseze dintr-o regiune săracă în oxigen, în alta, în care concentrația este mai mare ; s-au forma corpului s-a modificat în așa fel, încît suprafața a crescut pînă la proporții care să acopere cerințele în oxigen ale masei vii active. Aceasta s-a realizat prin trecerea de la forma sferică la o formă ovoidă sau plată, sau prin dezvoltarea unor proiecțiuni ale tegumentului sub formă de papile sau de pliuri. În fine, atunci cînd masa devine așa de mare încît celulele care se găsesc la interior nu mai pot primi oxigenul necesar prin difuziunea directă de pe suprafaţa corpului, s-au dezvoltat mecanisme speciale de transport, care să ducă oxigenul difuzat prin suprafaţă în interiorul corpului, direct la celule, unde este întrebuinţat. Acest mecanism de transport este utilizat de aproape toate metazoarele. Astfel, pe măsură ce ne referim la animale mai evoluate, vom constata că între fenomenul respirator din intimitatea celulei şi schimbul gazos al unui organism pluricelular cu atmosfera, se interpune un lanţ întreg de fenomene şi de mecanisme cuplate, din care nu poate să lipsească nici unul. Miezul acestor fenomene îl constituie funcţia respiratorie a sîngelui şi circulaţia. Organele regeneratorii ale sîngelui sînt aşezate la periferia acestor fenomene, în timp ce punctul lor de plecare îl găsim în capătul opus şi este reprezentat prin respiraţia celulară. Aşa se explică de ce tulburările de circulaţie influenţează respiraţia. Putem astfel întrevedea chiar de pe acum că metabolismul celular nu constituie numai impulsul pentru schimbul respirator, ci şi un factor declanşator pentru anumite fenomene ajutătoare, pe care le reglează local prin excitări chimice directe, sau prin intermediul sistemului nervos. De aceea ne putem explica de ce metabolismul celular poate, pe cale reflexă, să influenţeze nu numai jocul funcţional al aparatului respirator, ci şi capacitatea de transport a sîngelui. Dacă urmărim curba procentuală a oxigenului, între lumea externă şi celule, constatăm că ea prezintă două etape bine distincte. Prima se interpune între aerul din plămîni sau alt aparat respirator şi sînge, iar a doua între sînge şi ţesut. Păstrarea şi folosirea normală a primei etape constituie atribuţia respiraţiei tisulare. Între ele se interpune funcţia respiratorie a sîngelui şi circulaţia (fig. 303). Toate acestea ne dovedesc că fenomenul respirator începe cu respiraţia celulelor şi se termină cu respiraţia periferică, reprezentată prin diferite tipuri de aparate respiratorii a căror apariţie şi evoluţie a fost condiţionată de factorii de mediu.

Acest drum concordă de altfel şi cu paralelismul care există între dezvoltarea funcţională şi evoluţia organismelor. Iată de ce fenomenele de respiraţie au fost considerate din cele mai vechi timpuri ca fenomene care întreţin „flacăra vieţii".

Sediul fenomenului respirator este deci ţesutul, pe cînd organul respirator extern nu este decît locul de încărcare a sîngelui cu oxigen şi

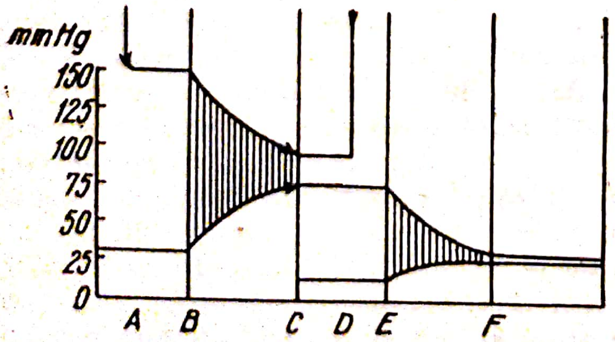


Fig. 303. Reprezentarea schematică a schimbului de oxigen: *A — B* — concentraţia în oxigen a aerului atmosferic, sus; la ţesuturi, jos; *B—C* — concentraţia oxigenului în aerul alveolar, sus şi fixarea lui de sînge, jos, în inspiraţie; *CDE* — expiraţie; jos, concentraţia în oxigen la nivelul ţesuturilor; *E—F* — schimbul de oxigen dintre sînge şi ţesuturi (după Rein).

locul de eliminare a CO_2. De aceea organele respiratorii sînt prevăzute cu o circulație foarte abundentă, la care vine sîngele ce conține pigmenți capabili să reție o cantitate mare de oxigen.

Mecanismele care asigură schimbul de gaze. Procesul de schimb gazos periferic este în funcție de numărul de molecule de gaz aflate în aer sau solvite în apă, deci cantitatea de oxigen utilizată depinde de presiunea lui parțială. Valoarea presiunii parțiale este direct proporțională cu volumul la sută al gazului considerat.

Tabelul alăturat arată presiunea gazelor importante pentru respirație din aerul uscat, la nivelul mării (tab. 22) :

Tabelul 22

Presiunea gazelor din aer la nivelul mării

Gazul	Volumul la %	Presiunea parțială în mm de mercur
O_2	20,95	159,22
CO_2	0,03	0,23
N	78,00	592,8
Argon	1,00	7,6
TOTAL	—	759,85

Dacă ne referim însă la presiunile parțiale ale acestor gaze cînd se găsesc în soluție, atunci trebuie să ne amintim că orice cantitate de gaz în soluție depinde de coeficientul lui de solvire, care este proporțional cu presiunea parțială exercitată de gaz și invers proporțional cu temperatura și concentrația salină. Solubilitatea oxigenului în apă sărată, echivalentă cu apa mării (20 mg/l, Cl), și în sînge este dată în tabelul de mai jos (tab. 23) :

Tabelul 23

Solubilitatea O_2 în apă pură, apă sărată și în sînge

Temperatura (°C)	Coeficient de absorbție (a)* în apă pură la 760 mm Hg	Ml O_2/l apă pură 159 mm Hg tensiune parțială O_2	Coeficient de absorbție (a) în apă cu 2% Cl, 760 mm Hg	Ml O_2/l în apă cu 2% Cl, 159 mm Hg tensiune parțială O_2	Coeficient de absorbție în sînge la 760 mm Hg
0	0,04889	10,27	0,03800	7,97	—
10	0,03802	7,98	0,0302	6,35	—
15	0,03115	7,17	0,0276	5,79	—
20	0,03102	6,51	0,0253	5,31	—
30	0,02608	5,48	0,0212	4,46	—
37	0,02386	5,01	—	—	0,119
					0,022

* *a–coeficientul Bunzen*=volumul gazului redus la T_0C și 760 mm Hg, care la temperatura indicată e solvit într-un centimetru cub de solvent, la presiunea parțială a gazului egală cu 760 mm Hg.

Cifrele indică o scădere a coeficientului la solvire a oxigenului, pe măsură ce crește temperatura și în același timp o scădere a cantității de gaz solvită. Totodată, se constată că atît valorile coeficientului, cît și ale cantității solvite în apa sărată sînt mai mici decît cele din apa pură.

Difuziunea gazelor respiratorii

Dacă în difuziunea unui gaz printr-o fază gazoasă trebuie să ținem seama de densitatea gazului și de starea de agitație a moleculelor, în difuziune printr-o fază lichidă, trebuie să avem în plus, în vedere, gradul de concentrare a soluției, suprafața, temperatura și timpul de contact.

Raporturile dintre aceste valori sînt exprimate de *legea lui Fick* în formula următoare :

$$\frac{dn}{dt}=\frac{RT}{Nf}\cdot a\frac{dc}{dx}$$

unde dn reprezintă cantitatea de substanță care difuzează prin suprafață ; a—suprafața ; dt—timpul ; $\frac{dc}{dx}$ — concentrația ; R—constanta gazului ; T—temperatura absolută ; N—constanta lui Avogadro și f— coeficientul de frecare a moleculelor care difuzează.

Constanta de difuziune a oxigenului în apă e diferită de cea din țesuturi, așa cum rezultă din tabelul următor (tab. 24) :

Tabelul 24

Constanta de difuziune a O_2 la 20°C în diferite medii

Substanța	Constanta de difuziune
Mușchi	0,14
Țesut conjunctiv	0,115
Chitină	0,013
Apă	0,34
Gelatină	0,28

Constanta de difuziune (sau coeficient de difuziune) este definită de numărul de centimetri cubi de oxigen redus la 0° și 760 mm Hg care trec printr-o membrană groasă de un micron, pe o suprafață de 1 cm^2 și cu o diferență de presiune de o atmosferă. Ea crește cu 1% pentru fiecare grad de temperatură. Cu toate că molecula de CO_2 este mai mare ca aceea a oxigenului, difuziunea lui prin țesuturi este de 20—30 de ori mai mare, pentru că are o solubilitate mai ridicată.

Un mare număr de animale inferioare, cum ar fi protozoarele, celenteratele, viermii inferiori și chiar anelidele, precum și ouăle pe cale de dezvoltare pot să-și procure oxigenul necesar numai pe cale de difuziune prin tegument, din care cauză la ele nu vom întîlni mecanisme speciale respiratorii sau circulatorii.

În organismele cu activitate metabolică ridicată, difuziunea poate asigura o aprovizionare bună cu oxigen numai pînă la celulele care se găsesc la o depărtare maximă de 1 mm de suprafață. Pentru ca să se poată asigura oxigenarea și mai în profunzime a fost necesar să apară sisteme suplimentare de transport. Utilizîndu-se microelectrozi speciali, s-a putut observa că difuziunea oxigenului dintr-o sursă arterială în țesutul creierului este suficient de rapidă ca să poată înregistra chiar și fluctuațiile în tensiunea oxigenului datorită ritmului respirator. Aceste fluctuații se pot înregistra pe o adîncime de 25 microni.

Oricare ar fi tipul de respirație externă, schimbul de gaze se datorește unui fenomen de difuziune. Argumentul cel mai puternic, care sprijină acest punct de vedere, constă în faptul că schimbul de gaze respiratorii se face dinspre locul unde presiunea parțială a gazului este mai mare, spre locul cu presiune mai mică. Acest lucru se verifică atît pe animalele cu respirație aeriană, cît și la cele cu respirație acvatică. Într-adevăr, dozările de oxigen în aerul alveolar sau în apa de mare, în comparație cu cele din sînge, ne arată totdeauna că tensiunea oxigenului din mediul exterior este mai mare (tab. 25). Aceleași diferențe se găsesc și la nevertebrate. De exemplu, tensiunea oxigenului din sîngele de cefalopode este între 7,5% și 11,3%, în timp ce aceea din apa mării este de 18—19%.

Tabelul 25

Tensiunea oxigenului în diferite medii

Cîine		Scyllium	
Aerul alveolar, tensiunea O_2 în mm Hg	În sîngele arterial, tensiunea O_2 în mm Hg	În apa mării, tensiunea O_2 în mm Hg	În sîngele arterial, tensiunea O_2 în mm Hg
88	61	38,0	16,8
91	68	37,2	17,6
89	68	31,4	16,2
110	81	38,0	16,4
109	81	39,0	18,9

Invers ca la oxigen, tensiunea CO_2 este mai mare în sînge, iar viteza lui de eliminare depinde foarte evident de concentrarea lui în mediul extern. Experiențe făcute pe *Dixipus*, pus să respire în atmosfere cu un procent variabil de CO_2, arată clar acest lucru. Pe măsură ce crește procentul de CO_2 în aerul de respirat, în aceeași măsură scade cantitatea de CO_2 eliminată (tab. 26).

Tabelul 26

Dependenţa CO_2 eliminat faţă de concentraţia CO_2 respirat

Lot de animale	CO_2% din aerul de respirat	CO_2 eliminat (unităţi arbitrare)
a	5,8	30,6
	11,4	19,2
	13,7	7,9
b	3,5	36,9
	8,2	23,4

Experienţe asemănătoare făcute cu iepuri au dus la aceleaşi rezultate în ceea ce priveşte schimbul de oxigen. Iată rezultatele unor astfel de experienţe (tab. 27) :

Tabelul 27

Dependenţa dintre O_2 eliminat şi O_2 inspirat

O_2 conţinut la % în aerul de respirat	cm³ O_2 reţinuţi	cm³ O_2 eliminaţi
0,1%	—	15
1,12	—	5
1,93	—	1
2,8	4	—
3,84	11	—
21,00	100	—

Se constată deci că la presiuni parţiale scăzute ale oxigenului din aerul respirat, oxigenul din sînge trece în spaţiul alveolar. Numai cînd presiunea parţială a O_2 în aerul respirat atinge anumite valori, schimbul începe să se facă normal.

Cu toate aceste fapte care par concludente, există totuşi unele animale la care în schimbul gazos se pare că intervin şi fenomene de secreţie. Schimbul gazos prin difuziune între animal şi mediul extern are loc pe acele suprafeţe ale corpului care sînt permeabile pentru gaze. La animalele inferioare schimbul se face exclusiv prin tegument şi această respiraţie, deşi scade în importanţă, se menţine chiar şi la mamifere. La organismele cu o organizare superioară, difuziunea gazelor prin piele nu mai poate satisface nevoile animalului decît într-un procent mic. Această deficienţă se datoreşte disproporţiei dintre creşterea suprafeţei şi a volumului, suprafaţa rămînînd în urma cerinţelor metabolice.

Pentru acoperirea nevoii crescînde de oxigen, animalele superioare şi-au dezvoltat organe respiratorii, care să completeze limitările impuse de difuziunea prin tegument. Aceste organe se bucură de o suprafaţă mare, care ajunge să depășească la mamifere de mai multe sute de ori pe cea a tegumentului. Ele s-au dezvoltat paralel cu evoluția sistemului circulator și se bucură de o caracteristică comună, aceea că epiteliul lor este extrem de fin și deci prezintă o mare permeabilitate pentru gaze și este extrem de bine vascularizată.

Patru mari tipuri de mecanisme respiratorii s-au dezvoltat în seria animală, la care s-au adăugat și organe respiratorii accesorii. Aceste tipuri sînt reprezentate prin : respirația tegumentară, branhială, pulmonară și traheală. Mecanismele accesorii mai importante sînt reprezentate prin respirația intestinală și respirația prin vezica înotătoare.

Respirația tegumentară

Respirația cutanată joacă un rol important în economia celor mai multe nevertebrate. Ea se păstrează avînd un rol din ce în ce mai mic, cu cît ne ridicăm în scara zoologică. La animalele acvatice, respirația tegumentară este ajutată de mișcările cililor, care determină (așa cum le descrie Moldavskaia, la *Vorticella)* curenți de apă favorizînd oxigenarea. Dacă însă animalul cu respirație tegumentară duce o viață aeriană, atunci în tegumentul său apar glande mucoase care îl mențin umed (izopode, moluște, amfibii).

Gasteropodele pulmonate prezintă o intensă respirația tegumentară, care le este foarte utilă cînd sînt submerse. Dacă acești melci stau la temperaturi joase, respirația tegumentară le permite să stea un timp îndelungat sub apă. La unele anelide s-au dezvoltat niște prelungiri tegumentare *(Nereis, Chaetopterus)* sau suprafața s-a mărit prin apariția unui șanț dorsal, cum se observă la genul*Drilocrius* dintre *Oligochete,* prin care circulă bule de aer sub suprafața apei. În felul acesta suprafața respiratorie a crescut corespunzător cu metabolismul lor. Totuși, aceste animale, la care respirația este exclusiv tegumentară, mai prezintă și mișcări corporale care se execută din necesitatea de a se acoperi nevoile respiratorii. Astfel, Moldavskaia descrie o *Vorticella* care, în cazul în care este ținută într-o apă săracă în oxigen, se desprinde de pe suport și se deplasează înotînd spre un loc mai oxigenat. Mișcări asemănătoare au fost descrise la hirudinee. La viermii tubicoli, nenumărați autori au observat că din timp în timp animalele își scot din tub o parte din corp și prin mișcări ondulatorii își primenesc apa din jur. Alții *(Arenicola)* rămîn tot timpul în tub, însă în corpul lor apar din cînd în cînd mișcări peristaltice de la fundul tubului spre suprafață, datorită cărora apa dintre corp și tub este eliminată și înlocuită cu alta proaspătă.

O problemă deosebit de interesantă o prezintă viermii endoparaziți, care trăiesc într-un mediu considerat, pînă în ultima vreme, ca lipsit de oxigen. Din această cauză au fost considerați ca animale cu viață tipică anoxidativă. În ultimul timp această părere a devenit discutabilă, întrucît cercetările au arătat că în anumite împrejurări ei pot consuma oxigen, că unii *(Ascaris)* posedă un pigment respirator în sînge şi că au în ţesuturi citrocrom, substanţă care este caracteristică animalelor aerobe. În fine, s-a dovedit că intestinul nu este complet lipsit de oxigen, iar la unele mamifere, cum este porcul, procentul de oxigen poate atinge valori de 8,8%.

Tegumentul insectelor este într-un anumit grad permeabil la gaze şi deci el poate juca un rol în respiraţie. Acest rol este mai mult sau mai puţin dezvoltat, după cum chitina este mai groasă sau mai subţire. Unii cercetători au determinat respiraţia tegumentară la *Dixipus morusus*, servindu-se de metoda manometrică a lui Krogh, după ce au astupat stigmele abdomenului şi au învelit cu smoală restul corpului în afară de abdomen. În felul acesta, partea anterioară a corpului respira prin stigme, iar parte posterioară prin tegument. În astfel de condiţii s-a constatat că 25% din schimbul gazos se face prin intermediul tegumentului. Pentru larvele de insecte active, o metodă uşoară care să ne permită evaluarea intensităţii respiraţiei tegumentare este aceea de a utiliza ca test anumite flagelate *(Bodo sulcatus)*, sensibile la oxigen şi care se deplasează în mediu acolo unde oxigenul atinge o concentraţie optimă. Figura 304 exemplifică o astfel de experienţă pe larvele de *Chironomus*. Larvele puse sub microscop, pe o sticlă de ceasornic, de îndată ce stau liniştite, permit ca o mare parte din aceste protozoare să se grupeze fie în vecinătatea tegumentului, fie mai departe, după cum oxigenul din apă a fost mai mult sau mai puţin absorbit în actul respiraţiei tegumentare. Respiraţia tegumentară completează în mare măsură respiraţia traheală şi este de mare importanţă pentru înţelegerea modului de funcţionare a branhiilor traheale, despre care vom vorbi la capitolul respectiv. Toate experienţele amintite ne arată că tegumentul insectelor îndeplineşte în mod constant o funcţie respiratorie, indiferent dacă insecta este acvatică sau terestră.

La peşti s-a stabilit, în multe cazuri, existenţa unei respiraţii cutanate. Aceasta depinde însă de irigarea pielii, de grosimea ei şi, mai ales, dacă

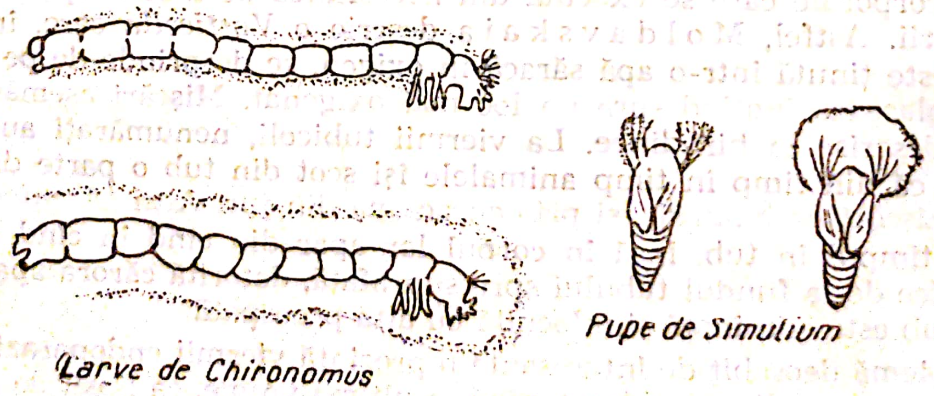


Fig. 304. Aranjarea flagelatului *Bodo sulcatus* la diferite distanţe de larvele de chironomide sau de pupele de *Simulium*, în funcţie de consumul lor de oxigen (după Buddenbrock).

este sau nu acoperită cu solzi. Astfel, este cunoscut faptul că la unele Gobiide pielea capului și a porțiunii anterioare a corpului este dotată cu funcții respiratorii, iar peștele *Acara* are diferențieri caudale care sînt prevăzute cu o vascularizare crescută și deci îndeplinesc funcții de respirație. De asemenea, la țipar, care are pielea acoperită cu solzi microscopici, se găsește o intensă respirație cutanată. Krogh arată că la temperaturi joase țiparul poate trăi numai cu oxigenul care pătrunde prin piele. Aceasta se dovedește dacă i se acoperă capul cu un capișon de gumă care face imposibilă respirația branhială. Iată rezultatul unor astfel de experiențe:

Respirația totală pe kg/h=27,9 cm^3 O_2 și 31,5 cm^3 CO_2

Respirația tegumentală pe kg/h=17,1 cm^3 O_2 și 26,8 cm^3 CO_2

La temperatura de 7—8°C această respirație tegumentară acoperă nevoile de metabolism, dar nu le acoperă la 16°. Respirația cutanată la vertebrate este cunoscută de pe vremea lui Spallanzani. Dacă se calculează schimbul respirator tegumentar la vertebrate în centimetri cubi pe oră și suprafață găsim următoarele cifre (tab. 28):

Tabelul 28

Schimbul de gaze respiratorii prin tegumente

Animalul	O_2%		CO_2%	
	Maximum	Minimum	Maximum	Minimum
Om	—	0,50	—	1,18
Om	—	—	3,1	0,94
Hulub	0,92	0,47	1,1	0,60
Broască țestoasă	0,1	—	0,15	—
Rana fusca	1,9	1,51	5,3	3,00
Rana esculenta	2,1	1,62	4,4	3,1
Țipar	1,05	0,74	—	—

Tabelul ne arată că la om, mai puțin de 1% din O_2 trece prin tegument și cuantumul respirației tegumentare la celelalte animale variază după specie, ceea ce iese cu deosebire în evidență la speciile de *Rana*, unde se poate stabili importanța relativă a pielii față de cea a plămînului, în schimbul gazos (tab. 29).

Tabelul 29

Schimbul de gaze respiratorii în cm^3/kg/h prin tegument și pulmoni la Rana

Animalul	Respirație cutanată			Respirație pulmonară		
	O_2	CO_2	CO_2/O_2	O_2	CO_2	CO_2/O_2
	în cm^3			în cm^3		
Rana fusca	62	119	1,92	59	19	0,32
Rana esculenta	52	119	2,48	105	45	0,45

Schimbul gazos general la broască atinge un maximum în primăvară

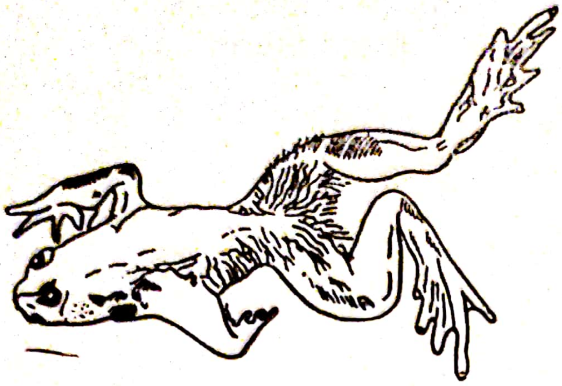


Fig. 305. Dezvoltarea sistemului capilar al tegumentului la masculul de *Astylosternus robustus*, în perioada de metamorfoză forţată. Tegumentul devine foarte vascularizat, accentuîndu-se funcţia respiratorie (după Koştoianţ).

şi un minimum în luna decembrie, dar respiraţia tegumentară rămîne constantă tot timpul anului. Oxigenul luat prin piele reprezintă 2/3 din oxigenul necesar în lunile de iarnă, pentru animalele care trăiesc în laborator, şi probabil că respiraţia tegumentară asigură oxigenul necesar în lunile de iarnă şi pentru animalele care trăiesc libere. Pe cale experimentală, Koştoianţ şi Mitropolitanskaia au arătat că dacă se grăbeşte maturaţia larvelor de *Axolot* prin administrare de tiroidă, o dată cu accentuarea metamorfozei se determină şi atrofia branhiilor şi deci o stînjenire a respiraţiei. În acest caz se constată o accentuare a respiraţiei tegumentare. Tegumentul se vascularizează intens, ceea ce ne arată că pielea caută să suplinească funcţia branhiilor (fig. 305).

Respiraţia branhială

Branhiile sînt apendice respiratorii foarte bine vascularizate. Ele pot fi prevăzute cu cili, care le asigură o permanentă primenire a apei, iar atunci cînd sînt şi închise în camere au dispozitive speciale care să le asigure o circulaţie permanentă în apă. La viermii policheţi se pot foarte bine urmări etapele de trecere de la respiraţia tegumentară la respiraţia branhială (fig. 306). Branhia este un aparat respirator acvatic. Există

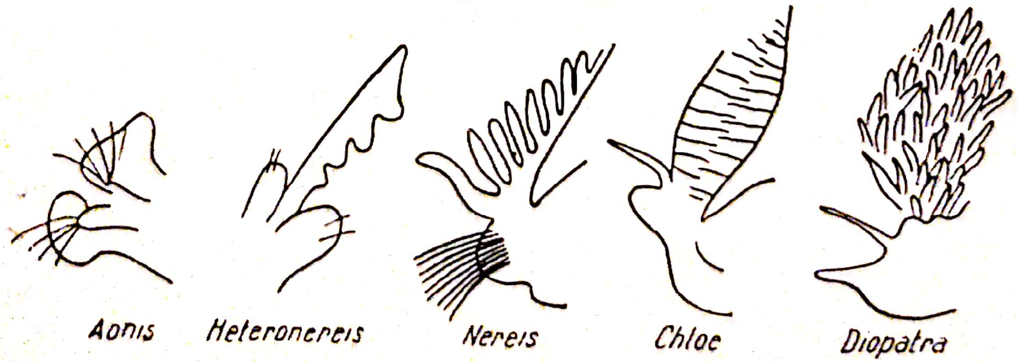


Fig. 306. Reprezentarea schematică a modului cum, în evoluţie, se măreşte suprafaţa respiratorie tegumentară la nevertebrate, pînă la formarea branhiilor.

însă şi branhii aeriene. Funcţia ei respiratorie este adeseori combinată cu funcţia de absorbţie de săruri sau de excreţie, aşa cum este cazul cu branhia anală de la *Culex* şi *Chironomus* şi la peşti. Schimbul respirator este favorizat prin activitatea cililor sau prin aplicarea principiului contracurentului pe care îl întîlnim la peşti. La ei, pe suprafaţa branhiei apa se scurge în direcţia opusă scurgerii sîngelui în capilare, ceea ce asigură luarea rapidă a oxigenului şi saturarea completă a sîngelui care părăseşte foiţele branhiale.

Respiraţia branhială la moluşte. La moluşte, mecanismul respirator are tendinţa să evolueze spre branhii aeriene şi se pot urmări trepte de trecere spre acest tip respirator. Astfel la unele opistobranhiate, cum este cazul cu genul *Aucula*, se observă posibilitatea de a respira atît în apă cît şi în aer. Fiziologia respiraţiei la acest mare grup de animale este însă puţin studiată.

Pentru gasteropodele marine se ştie că ele pot utiliza ca oxigen pentru respiraţie numai 56—79% din oxigenul apei. Intensitatea respiraţiei la opistobranhiate este relativ mică. Cercetări făcute pe *Aplysia* au arătat că la 20° temperatură sînt reţinuţi 17,1—28,4 cm^3 oxigen pe kg/h. Cantitatea de oxigen reţinută depinde într-o oarecare măsură de presiunea oxigenului, aşa cum se vede din tabelul alăturat (tab. 30):

Tabelul 30

Consumul de O_2 la *Aplysia* în diferite condiţii

Material	O_2 reţinut din apa marină normală	O_2 reţinut de animale aduse din apa marină normală în apă supraoxigenată	O_2 reţinut de animale care au stat mai mult de o oră în apă oxigenată
5 animale	65,0	200	—
3 animale mici	22,2	50	27,1
3 animale	14,6	30	20
3 animale	14,64	40	21,8

Bivalvele au în general branhiile foarte bine dezvoltate, pentru că ele îndeplinesc un rol dublu, respirator şi digestiv. Într-adevăr, ele fiind prevăzute cu cili, aceştia determină un curent de apă care antrenează şi particule alimentare. Acest curent este adus prin sifonul ventral în spaţiul extrabranhial, apoi este trecut prin mişcarea cililor în spaţiul intrabranhial şi de acolo în cel suprabranhial, care comunică cu sifonul dorsal. La pectinide, foiţele branhiale sînt foarte musculoase şi prin contracţia muşchilor se pot apropia şi depărta, prezentînd un fel de mişcări ritmice. Intensitatea respiraţiei este în funcţie de felul de viaţă al animalului. Astfel, la *Anodonta*, consumul de O_2 este numai de 5—7 mg pentru 100 g de ţesut în 24 de ore. La pectinide, care prezintă mişcări active la înot, consumul este mult mai mare şi poate fi comparat cu acela al peștilor pelagici. În fine, consumul depinde și de temperatura ambiantă, variind cu anotimpurile. Cantitatea de oxigen reținută mai variază și de la un gen la altul, fiind foarte mult influențată de prezența CO_2. Astfel, *Loligo,* dintre cefalopode, moare foarte repede dacă în apa acvariului crește tensiunea bioxidului de carbon, chiar dacă tensiunea oxigenului nu se schimbă. Aceasta se datorește unei schimbări de afinitate a sîngelui pentru oxigen în prezența bioxidului de carbon și deci unui deficit de oxigen în sînge. Moartea survine totdeauna cînd cantitatea de oxigen în sînge coboară sub 1,5$^0/_0$ (capacitatea sîngelui fiind de 4,27$^0/_0$).

Respirația branhială la crustacei. Respirația branhială a crustaceilor nu diferă în ceea ce privește mecanismul schimbului gazos de cele arătate pînă aici, deși branhiile lor sînt acoperite cu un strat subțire de chitină permeabilă pentru gaze. Branhiile pot fi fixate pe corp sau pe apendicele toracice sau abdominale. La *Decapode,* ele sînt protejate de o încăpere toracică formată dintr-un pliu tegumentar care coboară dinspre spate, formînd o cameră închisă. În această cameră, există o deschidere pentru inspirație și una pentru expirație (fig. 307). Crabii au în general orificiile de inspirație prevăzute cu peri care formează un adevărat filtru, prin care trece apa înainte de a ajunge în camera branhilă. Deschiderea pentru expirație este așezată înaintea gurii și este legată cu camera branhială printr-un canal. Din cauza acestor dispoziții, crustaceii posedă mecanisme de ventilare și de reglare a mișcărilor respiratorii. La formele la care branhiile sînt fixate pe apendicele locomotorii, cum ar fi la *Amfipode, Mysidacee* și altele, ventilarea se face o dată cu deplasarea animalului. Acolo însă unde există o cameră branhială, ventilația o face mai ales scafognatitul de la a doua pereche de maxile, care acoperă orificiul expirator. Prin mișcări ritmice el joacă rolul unui piston. Importanța acestui organ iese cu deosebire în evidență din comportarea animalelor la care scafognatitul a fost îndepărtat prin operație. Ele mor într-un timp extrem de scurt, după ce consumul de oxigen scade treptat. Ritmul acestor mișcări este dependent de temperatura apei, fiind mai frecvent cînd apa este mai caldă. Între creșterea căldurii și numărul de mișcări se constată o proporționalitate directă. Deși volumul apei chemat în fiecare mișcare respiratorie rămîne aproape constant, și dent de temperatura apei, fiind mai frecvent cînd reținut în cantitate mai mare, pentru că ritmul respirator crește. Aceasta ne arată că avem de-a face cu un mecanism care acționează cu o foarte mare precizie.

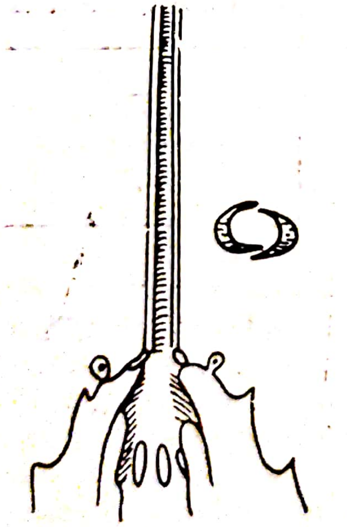


Fig. 307. *Corystes.* Antena este transformată în canal pentru inspirație (secțiune longitudinală și transversală) (din Buddenbrock).

Iată cîteva cifre care dovedesc acest lucru (tab. 31) :

Tabelul 31

Variațiile consumului de O_2 în funcție de temperatură

Temeratura (°C)	Cantitatea de apă exprimată în cm^3	Numărul de mișcări ale scafognatitului în 10 s	O_2 consumat în mg pe oră
5	—	—	0,44
5,9	—	6	0,89
10,2	—	11	—
11,2	4	15	—
15,5	4,9	21	1,4
22	6,5	—	2,39
25,4	7	26	2,79

O altă caracteristică a respirației crustaceilor, care îi apropie de animalele superioare, este independența, în anumite limite, a schimbului față de presiunea oxigenului. Cercetările arată că schimbul rămîne constant chiar cînd conținutul apei în oxigen scade la 3,5 mg pentru un litru *(Carcinus)*. Independența față de presiunea oxigenului se constată la foarte multe genuri și este datorată pigmentului respirator sanguin, hemocianina, care are proprietatea de a se satura la tensiuni joase de oxigen. Atîta vreme cît este asigurată saturarea hemocianinei, animalul nu trebuie să facă apel la schimbarea ritmului respirator, chiar dacă presiunea oxigenului este mai joasă decît cea normală. Ca și la animalele superioare, bioxidul de carbon exercită o acțiune pronunțată asupra ritmului și a amplitudinii mișcărilor respiratorii. Înregistrările efectuate duc la constatarea că frecvența respirației atinge un maximum cînd apa conține 20% CO_2, sau cînd procentul de oxigen coboară sub 1%. La alte genuri se observă însă la început oprirea mișcărilor și numai după aceea o accelerare. Aceasta ne arată că este vorba de un reflex declanșat de CO_2, al cărui punct de plecare se găsește în organele chemoreceptoare de pe branhii. Dacă înclinăm animalul în așa fel ca numai branhiile dintr-o parte să stea în apa bogată în CO_2, reflexul apare unilateral. Acțiunea CO_2 este specifică, deoarece acidificarea apei cu acid lactic sau cu fosfați acizi nu provoacă reflexul.

La decapode, centrul respirator se găsește în masa ganglionară subesofagiană. El este un centru automat, în sensul că nu funcționează sub influența unor excitanți externi, ci este excitat direct de chimismul hemolimfei. Faptul se dovedește prin aceea că activitatea scafognatitului nu se oprește după secționarea tuturor legăturilor senzitive, inclusiv a legăturilor nervoase cu branhia.

La alți crustacei, centrul respirator se găsește așezat între primul și al doilea ganglion toracic.

Respirația la pești. Branhiile peștilor nu mai sînt la origine expansiuni ale ectodermului, ci expansiuni endodermice. La ei, branhia este un organ foarte complicat, care nu servește numai la respirație, ci îndeplinește o serie de funcții ajutătoare în legătură cu reglarea cantității de apă și cu excreția. Funcția respiratorie este legată de foițele branhiale. În afară de branhiile propriu-zise, peștii posedă încă o pseudobranhie. Ea a fost considerată mult timp ca un organ rudimentar, iar astăzi este socotită ca un organ cu funcții speciale.

Mecanica respirației branhiale la pești asigură un curent de apă dinspre gură spre opercul (fig. 308). Ca poartă de intrare a apei, în afară de gură, la selacieni servește o deschidere așezată în regiunea dorsală a capului, orificiul respirator (fig. 309). Mecanica respiratorie la pești este destul de complicată. Apa este aspirată datorită funcționării unui mecanism format din opercul-membrană operculară și corp. Spațiul cuprins între branhii și opercul crește ori de cîte ori operculul se ridică, iar scheletul branhial se resfiră. În executarea acestor mișcări, o condiție esențială pentru ca în camera branhială să se producă o presiune negativă este ca membrana operculului să nu se dezlipească de corp. Aceasta se și întîmplă în realitate, deoarece membrana operculară se plimbă pe porțiunea pe care aderă și care este perfect lucioasă.

Vaskuboinikov, căruia îi datorăm aceste observații, arată că apa nu poate ocupa spațiul mărit decît dacă intră prin gură. În actul expirației, cînd operculul își recapătă poziția inițială, capetele foițelor branhiale se unesc și separă o încăpere, între opercul și suprafața branhiilor, în care apa compresată ridică membrana operculară și iese afară. Peștii care, din cauza unor accidente, au operculul lezat, se dezvoltă foarte greu. Componentele acestor mișcări la diferiții pești au importanțe deosebite. La cei pelagici lipsește mecanismul de sugere prin activitatea operculului, în timp ce la peștii de fund el are o dezvoltare maximă. Între aceste două extreme există tipuri intermediare, cum este cazul la ganoizi. Mișcările respiratorii pot varia în limite foarte largi. În respirația normală, inspirația este de 7 ori mai lungă ca expirația, în respirația crescută de 3 ori, iar în dispnee de 1,5 ori, dovedind că accelerarea respirației se face prin scurtarea timpului de inspirație. Orice inspi-

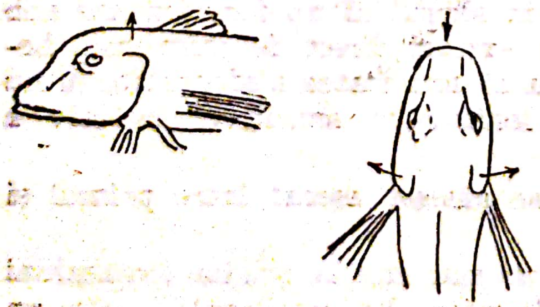


Fig. 308. Ventilarea branhiei la teleosteeni (intrarea apei se face prin gură).

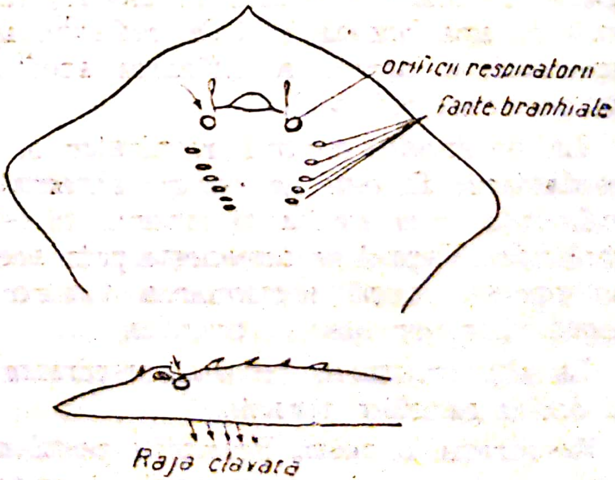


Fig. 309. Ventilarea branhiilor la selacieni (se face prin orificii respiratorii).

rație mărită se exteriorizează printr-o creștere de amplitudine și printr-o mărire de frecvență. Mișcările făcute astfel sînt suficiente pentru peștii puțin mobili. Alții, foarte activi, cum sînt heringii, scrumbiile etc., care sînt pești migratori, au un consum foarte mare de O_2 și, cu toate acestea, s-a observat că în timpul deplasării nu execută nici o mișcare de respirație. La aceștia apa pătrunde în timpul locomoției prin gura larg deschisă și aceasta este suficient pentru ca un puternic curent de apă să spele branhiile și să asigure hematoza.

Fenomenul a putut fi observat și în marile acvarii. Scrumbiile care sînt în plină mișcare își saturează 85% din hemoglobină cu O_2. Cînd mișcările sînt foarte reduse, saturarea se face în proporție de numai 46% pentru ca atunci cînd mișcările lipsesc, saturarea să nu depășească mai mult de 11%. Consumul de oxigen oscilează în aceleași granițe ca și la celelalte animale cu sînge rece. Diferențele de consum sînt mari între peștii pelagici și cei de fund (tab. 32).

Tabelul 32

Variațiile consumului de O_2 în funcție de temperatură la unele specii de pești

Animalul	Temperatura (°C)	O_2 consumat în cm^3 pe g/h	Autor
Peștele auriu	14,4	0,120	Krogh
Perca	15,1	0,078	Krogh
Esox	18,1	0,106	Krogh
Cyprinus	—	0,109	Raffy
Anguilla	—	0,069	Raffy
Spheroides	20	0,062	Hall
Hippocampus	25	0,130	Leiner

Ca și la celelalte animale, și la pești se observă o variație în intensitatea respirației în raport de anotimpuri, dar și în legătură cu ciclul sexual. Masculul prezintă un consum mai mare de oxigen ca femela (Raffy, Ermacoff, Wels etc.). Aceste deosebiri se ridică pînă la un procent de 30%, așa cum au fost înregistrate la masculul de *Hippocampus*. Reținerea oxigenului din apă depinde, cum era de așteptat, de modul de viață al peștelui. În general, peștii de fund utilizează mai bine oxigenul din apă decît cei pelagici, așa cum se vede din tabelul alăturat (tab. 33):

Tabelul 33

Consumul de O_2 la peștii bentonici și pelagici

Animalul	Rest O_2% în apă mm Hg la moartea peștelui
Scomber	70
Stenotomus	15,1
Spheroides	4,7
Opsanus	0,3

Dacă se urmărește ce raporturi există între cantitatea de oxigen la litrul de apă și cantitatea de apă absorbită într-o inspirație, precum și frecvența mișcărilor respiratorii, se găsește că pe măsură ce apa devine mai săracă în oxigen, peştele luptă prin mărirea frecvenţei şi nu prin schimbarea de amplitudine. Determinări făcute pe *Uranoscopus* au dus la stabilirea următoarelor cifre (tab. 34) :

Tabelul 34

Adaptarea respiraţiei la condiţiile hipoxice

Animalul	O_2 mg la litrul de apă	Apă inspirată în cm^3	Cantitatea de apă pe minut cm^3	Frecvenţa mişcărilor respiratorii pe minut
Uranoscopus	5,14 8,02 6,60 8,92	0,47 0,37 0,37 0,39	9,74 5,73 6,12 4,28	20,7 15,16 16,4 10,9

La peşti se poate observa că procentul de bioxid de carbon poate modifica ritmul mişcărilor respiratorii. Din acest punct de vedere ei se comportă ca şi mamiferele. Concentraţii mici de bioxid de carbon sînt capabile să oprească mişcările respiratorii sau să le încetinească. Faptul nu este totuşi general, pentru că există unii peşti din regiunile tropicale, care trăiesc în ape foarte bogate în bioxid de carbon, fără să manifeste o jenă în respiraţie. Un rol deosebit joacă celulele acidofile din pseudobranhie (de pe primul arc branhial) (fig. 310), care se deosebeşte de celelalte branhii prin felul cum este irigată (fig. 311).

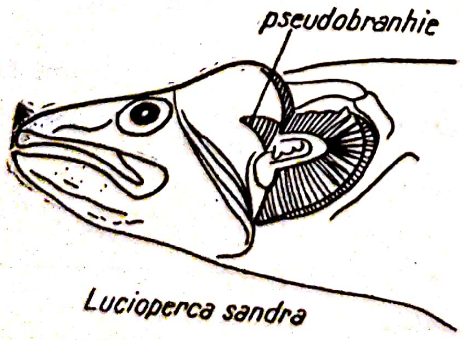


Fig. 310. Poziţia pseudobranhiei la teleosteeni (schematic) (din Buddenbrock).

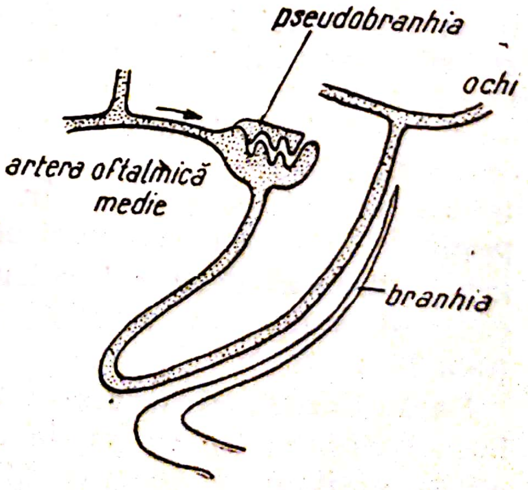


Fig. 311. Schema irigării pseudobranhiei (din Buddenbrock).

Experiențele arată că procesul fermentativ de hidroliză a bicarbonaților este extrem de intens în pseudobranhie (fig. 312).

Respirația traheală

Respirația traheală apare în procesul evoluției la insecte, în momentul în care respirația tegumentară devine insuficientă, din cauza îngroșării tegumentului, care, în felul acesta, capătă un rol din ce în ce mai mare de apărare și își pierde permeabilitatea pentru gaze. Diferențierea unui aparat respirator de tip traheal începe chiar de la unii crustacei care trăiesc în locuri umede. Astfel, la izopodul *Porcelis scaber* la primele două perechi de apendice abdominale se găsesc organe care excavează exopoditul, cu aspect albicios, care indică prezența unor tuburi fine pline cu aer. Aceste tuburi nu au încă perfecțiunea traheelor de la insecte, dar permit animalului să trăiască într-un mediu mult mai uscat ca ceilalți membri din același grup.

Principiul care stă la baza construcției aparatului respirator traheal constă în asigurarea schimbului gazos direct între țesuturi și aer. În timp ce la toate celelalte animale sîngele caută aerul, la traheate aerul caută sîngele (Cuvier). Cu cît este mai clar acest principiu la prima vedere, cu atît este mai greu să pătrunzi în mecanismul intim al schimbului gazos. Aceasta este cu atît mai important cu cît insectele posedă un metabolism foarte ridicat, mai ales în timpul zborului. În directă legătură cu aceasta stă și construcția aparatului respirator, format din tuburi spiralate pline cu aer, care se ramifică pînă ce ultimele ramuri ajung să deservească cîte o celulă (fig. 313). Înainte de a ajunge însă la ea, traheola își pierde

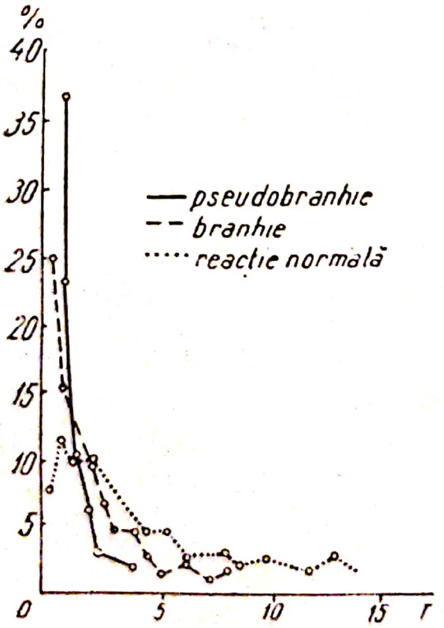


Fig. 312. Accelerarea catalitică a eliberării CO_2 sub influența carboanhidrazei din branhie și pseudobranhie (după Buddenbrock).

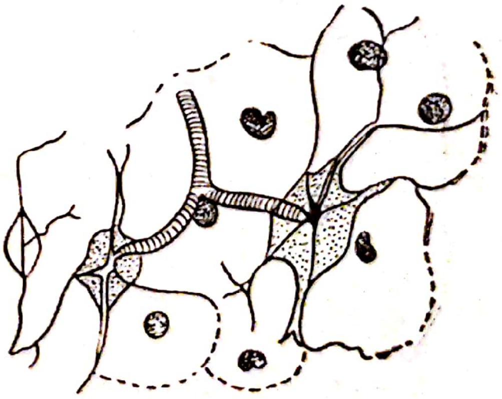


Fig. 313. Schema distribuției traheelor și a ramificațiilor lor pînă la nivelul celulelor la *Lampyris splendidula* (după Buddenbrock).

spirala și se ramifică la suprafața celulei. Ultimele ramificații ale traheolelor sînt pline cu lichid. Prin acest lichid se face în realitate difuziunea de gaze. În cazul cînd animalul este activ, adică atunci cînd presiunea osmotică din țesuturi crește în urma acumulării unor produși finali de metabolism cu moleculă mică, o parte din lichidul traheal trece în țesuturi, iar coloana de lichid se micșorează. Aceasta face ca oxigenul să difuzeze spre țesuturi într-un timp mult mai scurt, ceea ce constituie un mijloc mai rapid pentru a asigura cu oxigen procesele de respirație tisulară.

Deschiderile externe, stigmele, nu se găsesc niciodată pe cap, ci cele mai adeseori, se găsesc pe segmentele toracice. În acest sistem de tuburi aerul atmosferic pătrunde pînă în țesuturi unde, fără nici o altă intervenție a mecanicii respiratorii, se face **difuziunea.** Krogh a demonstrat că ramurile traheale au aceeași secțiune ca și ramul principal din care derivă și că din formula : $O_2 = -\frac{(Pe-Pi)\,s}{L} : K$, se poate calcula cantitatea de oxigen reținută, unde K este o constantă ; Pe — presiunea oxigenului din aer ; Pi — presiunea oxigenului din țesuturi ; s — secțiunea tubului, iar L — lungimea lui. Cu această formulă, Krogh a putut calcula valoarea lui $Pe—Pi$, care este pentru multe insecte așa de mică, încît presiunea parțială a oxigenului este aproape egală cu aceea din aer. În aceste condiții, procesul de difuziune este asigurat și prin urmare și presiunea parțială a oxigenului în țesuturi este destul de ridicată. Așa se explică de ce unele inscecte, care sînt în repaus, nu execută nici o mișcare respiratorie. Mișcările respiratorii apar numai atunci cînd difuziunea nu acoperă nevoile de oxigen.

O problemă puțin lămurită din punct de vedere fiziologic o constituie sacii cu aer. Morfologia acestor saci este foarte variată (fig. 314). Ei ușu-

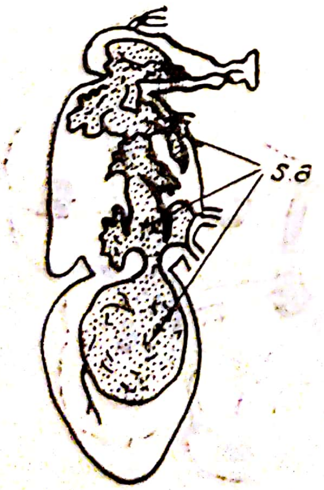


Fig. 314. Schema dispozițiilor sacilor cu aer (*s.a.*) la muscă.

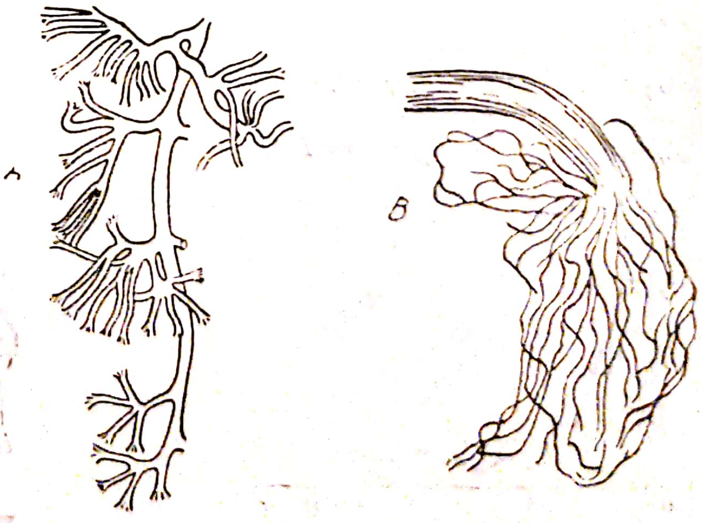


Fig. 315. Reprezentarea schematică a sistemului traheal la larvele de *Hypoderma diana* (*A*), care se termină în smocuri de tuburi capilare, fără spirale chitinoase (*B*).

rează greutatea specifică a insectei şi, prin aceasta, uşurează zborul. În afară de aceasta, se pare că sacii cu aer ar putea să joace un rol deosebit în ventilarea sistemului traheal, întrucît ei au pereţii foarte subţiri şi sînt uşor comprimabili. La *Vollucela pellucens* sacul abdominal este compresat de mişcările intestinului. În acelaşi timp, sacii aerieni pot acţiona ca plămîni, întrucît sînt în contact intim cu lacunele sanguine, iar pereţii lor sînt foarte subţiri, permiţînd difuziunea gazelor cu uşurinţă. Un caz particular îl prezintă insectele parazite şi de aceea ne vom opri puţin asupra lor. Larvele de *Hipoderma diana,* care se dezvoltă în derma animalelor rumegătoare, prezintă ramificaţiile traheale terminate cu un smoc de tuburi capilare fără spirale (fig. 315). Aceste tufe capilare nu pot deservi toate ţesuturile, aşa cum se întîmplă cu sistemele traheale de la celelalte insecte, întrucît ele se grupează sub formă de insule şi lasă fără nici o ramificaţie traheală grupe întregi musculare sau alte organe. De aceea, la ele se accentuează rolul hemolimfei ca purtător şi transmiţător de oxigen, adică asistăm la un fenomen de compensare, care se realizează pe seama sîngelui.

Un alt caz deosebit de interesant, pe care îl întîlnim tot la insecte, este apariţia branhiilor traheale. Ele sînt nişte expansiuni tegumentare în formă de foi, fire, papile şi sînt prevăzute cu trahei ramificate sau cu trahei care se ramifică în formă de capilare, care se regrupează din nou în trahei mai mari. Se găsesc în afara corpului şi sînt prevăzute cu muşchi. La larvele de odonate apar sub formă de papile anale. Branhiile traheale sînt foarte răspîndite la larvele de efemeride, odonate, nevroptere, friganide, precum şi la unele larve de diptere şi lepidoptere. Ele acoperă o mare parte din respiraţie. Dacă se înregistrează consumul de oxigen pe animalul intact, comparativ cu consumul pe animalele la care branhiile traheate au fost extirpate, se constată la acestea un consum pe jumătate ca la primele. Prin branhiile traheate se elimină şi CO_2, însă eliminarea nu are aceeaşi intensitate la toate genurile (fig. 316).

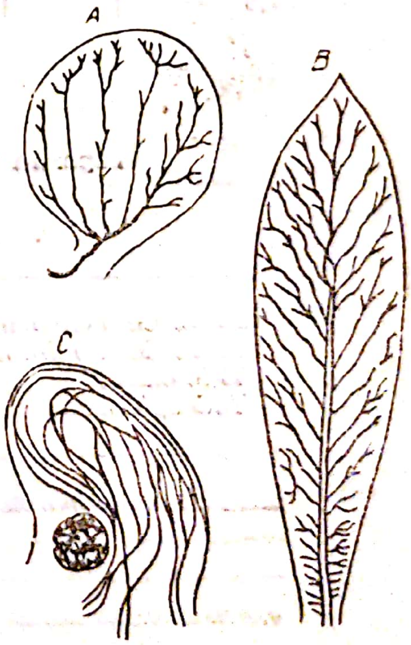


Fig. 316. Tipuri de branhii traheate:
A — larvă de *Ephemera*; B — larvă de Agrionid; C — larvă de *Aeshna*.

Mecanisme de ventilaţie. Krogh a arătat că apariţia mecanismelor de ventilare a necesitat o schimbare în structura unor ramuri traheale. La insectele care posedă astfel de mecanisme se poate constata, pe lîngă traheele cilindrice cu spirală chitinoasă, care asigură respiraţia prin difuziune, existenţa unor dilatări eliptice, compresibile, care servesc ca adevărate camere de ventilare. La aceste insecte, mişcările respiratorii pot fi împărţite în două grupe: mişcări de pompare și mișcări de închidere și deschidere a stigmelor. Mișcările de pompare au loc numai în abdomen, cu excepția lui *Dixipus,* la care pompează și toracele. Mișcările de deschidere sau de închidere a stigmelor au loc pe tot corpul și se fac cu frecvențe și amplitudini diferite. Mișcările de pompare sînt produse de mișcări ritmice ale musculaturii. Ele duc, pe de o parte, la scurtarea abdomenului, iar pe de altă parte, la turtirea lui dorso-ventrală, cînd ramurile mari ale traheii din tubulare devin ca niște benzi, pentru ca mai apoi să se destindă și să se umple cu aer.

Reglarea respirației. Mișcările respiratorii de la insecte sînt coordonate de mecanisme nervoase, iar ritmul lor depinde de concentrarea oxigenului din aer, după cum se vede din tabelul 35. Aceste cifre, găsite experimental, ne arată existența unui raport între concentrarea în O_2 a aerului și frecvența mișcărilor respiratorii, pe unitate de timp. Deci, durata închiderii stigmelor este direct proporțională cu concentrația în O_2 a aerului. De altfel, și CO_2 poate influența ritmul mișcărilor respiratorii, excitînd centrul secundar din protorax și cel primar din abdomen (fig. 317).

Tabelul 35

Ritmul respirator în raport cu proporția de O_2 din aer

%O_2 în aer	Frecvența
100	6,4
25,7	20
15,9	24
10,8	45
5,8	74
1,8	104

Eliminarea bioxidului de carbon. Foarte interesantă problemă pune eliminarea CO_2 la insecte.

Tabelul 36

Proporția de CO_2 liber în sîngele unor insecte

Animalul	CO_2%
Larve de *Tenebrio molitor*	20,58%
Larve de *Libellula depressa*	36,00%
Melolontha	42,40%
Hydrophilus	72—88%

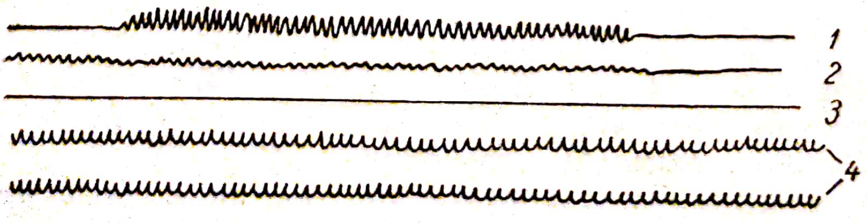


Fig. 317. Mișcările respiratorii la o insectă de apă, în funcție de cantitatea de oxigen solvită :
1 — apă normală ; 2 și 3 — apă saturată cu O_2 ; 4 — apă distilată.

Sîngele lor conține o cantitate mare de bioxid de carbon liber. Florkin, în 1937, dă următoarele cifre (tab. 36).

Încă din timpul cercetărilor lui Krogh s-a constatat că nu tot bioxidul se elimină prin trahee, ci o bună parte se elimină prin difuziune, prin suprafața corpului. Kreps și Cernikaeva au găsit că hemolimfa insectelor ortoptere conține o substanță care frînează procesul hidratării CO_2. Această particularitate a chimismului sîngelui se găsește în strînsă legătură cu mecanismul de eliminare a CO_2, deoarece, datorită procesului de inhibare a hidratării, CO_2 rămîne sub formă gazoasă cu o tensiune mare și, în consecință, poate ușor difuza. La alte insecte, eliminarea este repartizată în proporții diferite între difuziunea prin epidermă și trahei.

Branhia fizică. O adaptare specială a insectelor care trăiesc în mediul acvatic este reprezentată prin așa-zisa „branhie fizică", formată de niște rezerve de aer sub elitre sau pe anumite formațiuni abdominale, unde aerul se menține datorită acțiunii hidrofobe a tegumentului. Aceste pungi aeriene sînt în contact cu stigmele. Astfel, în momentul scufundării unui *Dityscus,* cantitatea de O_2 din aerul de sub elitre, care era de 19,5%, scade în decurs de 3—5 minute la 1% sau chiar mai puțin. În urma scăderii presiunii de O_2 din sacul aerian, O_2 din apa înconjurătoare difuzează în vezică și rezervele de oxigen se refac. CO_2 care se formează în procesele de metabolism nu rămîne în vezica de aer, ci se dizolvă în apa înconjurătoare. În modul acesta, procesele schimbului exterior de gaze se desfășoară sub forma unui schimb fizic, reprezentat prin difuziunea gazelor solvite în apă. Iarna acest schimb gazos este suficient pentru ca să acopere nevoile respiratorii ale animalului, iar la animalele mici, cum ar fi la *Corixa,* se asigură O_2 necesar chiar și în zilele de vară. De obicei însă, insectele acvatice se ridică periodic la suprafață pentru a-și lua rezerve de aer proaspăt. La aceasta contribuie deplasarea compoziției cantitative a aerului din rezervă. Într-adevăr, de îndată ce cantitatea de O_2 scade la 16%, azotul din vezica cu aer crește pînă la 84%. În acest moment el depășește cantitatea de azot solvită în apă și, în consecință, difuzează din vezică în apă. Aceasta provoacă un dezechilibru hidrostatic, care duce la apariția mișcărilor de ridicare și reîmprospătare cu aer a rezervelor aeriene de sub elitre.

Rezervele de aer amintite îndeplinesc încă un rol de legătură cu hidrostatica animalului. Experiențele arată că această cantitate variază în raport cu greutatea momentală a insectei. Dacă de corpul unei ploșnițe de apă, *Notonecta,* se agață o bucată de sîrmă și apoi se determină volumul ga-

Tabelul 37

Cantitatea de aer folosit de *Notonecta* pentru plutire

Animalul	Cantitatea de aer (în mm³)
Notonecta normală	30,2 ± 0,9
Notonecta încărcată cu 2,5 cm sîrmă	40,4 ± 1,3
Diferența	10,2 ± 1,6

zului în comparație cu acela de la un animal de control, se găsesc următoarele cifre (tab. 37).

Aceste date ne arată că animalul reacționează la greutatea care se adaugă, prin mărirea compensatoarie a aerului de rezervă. Faptul prezintă o importanță biologică, întrucît și în condiții naturale, în cazul cînd animalul se hrănește cu alimente care au greutăți specifice mari, el utilizează acest mijloc pentru a-și menține greutatea specifică neschimbată.

Respirația intestinală

Respirația intestinală a căpătat o dezvoltare deosebită la peștii care trăiesc în apele mlăștinoase, sărace în oxigen. În general, putem deosebi o *respirație intestinală anterioară* (a cavității bucale) și o *respirație intestinală propriu-zisă*. Intensitatea relativă a diferitelor forme de respirație la pești a fost rezumată de Bethe în tabelul 38.

Tabelul 38

Diferitele forme de respirație la pești

Animalul	Respirație tegumentară	Respirație branhială	Respirație intestinală	
			Regiunea bucală	Intestin posterior
Pești (în general)	+	++ + +	+	—
Pești de mîl	++	++	—	+ ++

Tabelul ne arată că la formele care trăiesc în ape sărace în O_2, respirația intestinală este foarte accentuată, în schimb respirația branhială și cea cutanată ajung să aibă un rol mai redus. Aceasta explică și comportarea particulară a peștilor din mlaștini, care ies la suprafață la intervale mai mult sau mai puțin regulate, pentru a înghiți o cantitate de aer, pe care o elimină prin intestin, după ce i-a reținut o cantitate de oxigen, deci după ce a avut loc schimbul de gaze.

Dintre peștii apelor noastre, chișcarul, *Cobitis fossilis,* este reprezentantul cel mai cunoscut, căci a fost studiat de D. Călugăreanu și îndeosebi de Elena Lupu. La el peretele intestinal are o structură caracteristică. Elena Lupu a arătat că epiteliul intestinal se transformă într-un epiteliu plat, care amintește epiteliul pulmonar, sub care se găsește o rețea foarte întinsă de capilare. În regiunile în care intestinul ia caracterul de organ respirator, funcția digestivă și cea absorbantă suferă o involuție corelativă, care merge pînă la dispariția lor, o dată cu dispariția vilozităților intestinale.

Între respirația branhială și respirația intestinală există corelații foarte strînse. Elena Lupu a arătat că sînt variații în dilatarea capilarelor branhiale în raport cu diferitele faze ale respirației intestinale (fig. 318).

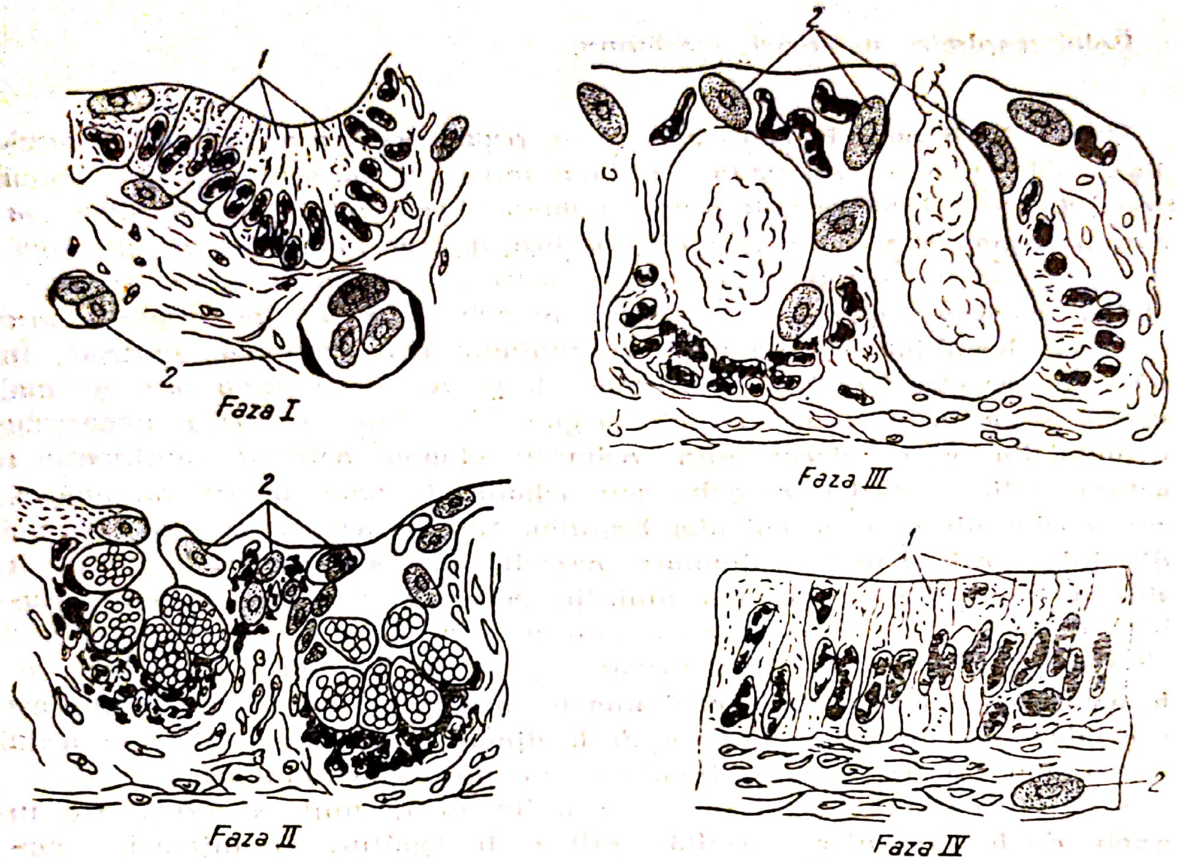


Fig. 318. Reprezentarea schematică a fazelor de transformare a epiteliului intestinal de la *Cobitis*, în vederea funcției respiratorii. Faza I—epiteliu digestiv ; faza a II-a și a III-a—epiteliu respirator ; faza a IV-a—revenire la epiteliul digestiv ; 1—celula epitelială ; 2—eritrocite și vase sanguine (capilare). (după Elena Lupu).

În condiții normale de aerisire a apei și la temperaturi joase, respirația branhială acoperă nevoile de metabolism, iar peștii nu mai revin la suprafață ca să înghită aer. În cazul în care temperatura apei este mai ridicată și coeficientul de solubilizare a gazelor este mai mic, peștii care au și respirație intestinală nu reacționează la aceste stări anoxice ca ceilalți pești, prin schimbarea ritmului sau a amplitudinilor respiratorii, ci prin înghițirea deasă a aerului. Aceasta ne arată că respirația intestinală completează respirația branhială și că frecvența înghițirii aerului este dependentă, în condiții normale, de intensitatea cu care este folosit oxigenul de către țesuturi.

Ca să ne dăm seama de rolul pe care îl joacă respirația intestinală pentru economia animalului, vom aminti că în ape complet lipsite de oxigen, peștii pot trăi peste 21 de zile. În aceste condiții experimentale, respirația branhială a scăzut mult, iar cea intestinală s-a accentuat ; paralel se constată modificări morfologice de adaptare. Ele constau la început într-o hiperemie puternică, urmată de o involuție a epiteliului digestiv.

Rolul respirator al vezicii înotătoare

Vezica înotătoare la pești este și un organ respirator cu funcții auxiliare. Din punctul de vedere al anatomiei comparate, distingem două tipuri de vezici înotătoare la pești. La ganoizii cartilaginoși și teleosteeni ea este un organ nepereche și se diferențiază de cele mai multe ori din regiunea dorsală a esofagului și numai rareori a stomacului. La crosopterigieni și dipnoi apare ca un organ pereche, care astupă trecerea spre regiunea branhială și comunică cu esofagul prin regiunea ventrală. În afară de aceste deosebiri, cele două tipuri de vezici înotătoare se mai deosebesc și prin felul cum sînt irigate. În timp ce vezica nepereche a ganoizilor și a teleosteenilor primește sîngele printr-o ramificație a arterei celiace, vezica pereche este irigată de două artere pulmonare, care derivă din arcul al patrulea branhial. Sîngele arterial se întoarce apoi din inimă prin venele pulmonare perechi, care se deschid la dipnoi în sinusul venos. Trebuie să mai amintim că aceste deosebiri nu sînt absolute, întrucît la unii ganoizi osoși, cum ar fi de pildă la mormiride (genul *Gymnarhus)*, vasele care se îndreaptă spre vezica înotătoare pornesc de la artera suprabranhială și deci sîngele care se îndreaptă spre inimă are o origine asemănătoare cu aceea de la dipnoi. Toate aceste date ne arată că cele două tipuri de vezici înotătoare nu sînt organe omoloage.

Koștoianț și Vasilenko au arătat nu de mult că vezica este un organ de la care pleacă excitări reflexe în legătură cu mișcările coordonate ale peștilor, la orice schimbare de presiune. Terminațiile nervoase din vezică reacționează la variațiile de presiune hidrostatică și determină apariția anumitor mișcări corespunzătoare. În afară de acest rol principal, la foarte mulți pești vezica înotătoare servește și la respirație. Aerul care este închis în vezică are o compoziție deosebită de aceea a aerului atmosferic. Tabelul 39 evidențiază acest fapt la o serie întreagă de pești.

Tabelul 39

Proporția gazelor din vezica înotătoare la diferite forme de pești, în medie la %

Genul	CO_2	O_2	N
Somn american	0,8	3,7	95,5
Crap	3,7	5,7	90,6
Lin	5,8	4,1	90,1
Știucă	6,7	35,0	58,3
Biban	0,6	19,9	79,5
Costriaș de piatră	—	70,7	19,9
Țipar de mare	0,4	87,7	11 9
Păstrăv de mare	0,7	4,9	94,4

Datele din tabel ne arată că această compoziție variază de la un pește la altul și că în vezică are loc un schimb gazos ce privește oxigenul și, în unele cazuri, bioxidul de carbon. Pentru ca acest schimb să fie permanent, trebuie să existe un mecanism care să asigure continuu primenirea aerului din vezică. Aceasta se realizează fie prin ajutorul unui canal pneumatic, care leagă vezica cu esofagul sau chiar cu stomacul, la ganoizii și teleosteenii inferiori, fie prin intermediul unor organe speciale, în cazul în care vezica nu mai posedă un canal de legătură cu tubul digestiv. În cazul acesta, în procesul evolutiv apare o schimbare morfologică a peretelui vezicii, cu care ocazie se naște un organ nou — *corpul roșu* — care este de fapt o glandă gazoasă, adică o glandă care secretă gaz. Aerul înghițit la suprafața apei este utilizat atît de porțiunea respiratorie a intestinului, cît și de aceea a vezicii. Analiza de aer din vezica înotătoare a bibanului ne arată că în stare normală conține 19—25% oxigen, dar că în timp ce oxigenul din apă diminuează experimental, cantitatea de oxigen din vezică scade la 5% și chiar la valoarea zero. Același rezultat se capătă dacă se mărește artificial mobilitatea peștelui (experiențele făcute cu *Crenilabrus* și *Labrus*). În procesul de secreție gazoasă intervine o diastază — carboanhidraza — descoperită de Rougthon, care se găsește în cantitate mai mare în regiunea corpului roșu decît în restul vezicii. Datorită ei, în rețeaua capilarelor venoase are loc desfacerea catalitică a CO_2 din acidul carbonic. Bioxidul de carbon rezultat difuzează ușor în vezică dar, totodată, creșterea tensiunii bioxidului face să intre în funcție efectul Bohr, datorită căruia afinitatea hemoglobinei pentru oxigen scade, oxigenul se degajează și trece în vezică. Ca și la branhie, carboanhidraza se găsește în celule acidofile, celule care sînt prezente în corpul roșu.

La peștii cu respirație dublă, vezica îndeplinește rolul unui plămîn. Mai înainte am amintit că ea primește și o vascularizare de tip pulmonar. Ea capătă un rol funcțional mai accentuat atunci cînd peștii trăiesc în mlaștini. Vezica înotătoare pereche de la peștii cu dublă respirație reprezintă probabil organul din care au derivat ulterior plămînii tuturor animalelor vertebrate tereste.

Respirația pulmonară

Pe măsură ce respirația trece spre tipul pulmonar, apar mecanisme mai bine specializate de ventilare a plămînilor. Aceste mecanisme ar putea fi împărțite în două tipuri : unul mai primitiv, în care are loc instalarea unei presiuni pozitive a aerului, printr-un act de înghițire, ca la batracieni, și altul mai evoluat, cu presiune negativă, în care aerul este introdus în cavitățile respiratorii prin creșterea spațiului pulmonar al cuștii toracice ca la mamifere. În mecanica respirației pulmonare se pot deosebi doi timpi — inspirația și expirația.

La ţestoase şi la păsări, atît inspiraţia cît şi expiraţia sînt fenomene active, adică sînt efectuate prin contracţiile unor anumite grupe musculare. La mamifere, numai inspiraţia este activă, expiraţia obişnuită fiind un fenomen pasiv. Aceasta presupune, pe de o parte, apariţia în procesul evoluţiei a unui ţesut elastic la suprafaţa alveolelor, care este capabil să înmagazineze în timpul inspiraţiei active o cantitate de energie care este apoi utilizată în timpul expiraţiei, iar pe de altă parte are loc un fenomen similar în ligamentele articulaţiilor oaselor cuştii toracice, care devin elastice.

Mecanismul respiraţiei pulmonare. *Ventilaţia pulmonară* Pentru ca schimbul gazos să se poată face în condiţii optime, este necesar ca aerul din plămîni să fie mereu reînnoit. Aceasta se realizează în chipuri diferite, după cum plămînul şi cuşca toracică sînt mai mult sau mai puţin evoluate.

Astfel, la batracieni, ventilarea plămînilor se face prin contracţia musculaturii din pereţii cavităţii bucale, dar şi prin activitatea musculaturii laterale a trunchiului. Planşeul bucal se coboară ritmic, mărind cavitatea bucală, unde se naşte o presiune negativă. Permergătoare acestei mişcări, glota se închide, iar nările se deschid larg, ceea ce face posibil ca o cantitate de aer proaspăt să intre în gură. După aceea, nările se închid, glota se deschide, iar planşeul continuă să se coboare ritmic şi o cantitate de aer pulmonar se adaugă celui venit prin nas. Pe urmă planşeul bucal se ridică şi, printr-o mişcare de înghiţire, aerul este împins în plămîni prin glota rămasă deschisă. Expiraţia se face activ, în urma datorită contracţiei musculaturii plămînului, care intră în activitate pe cale reflexă. După cum este uşor de înţeles, numărul mişcărilor planşeului bucal, care duc la creşterea volumului cavităţii bucofaringiene, este mult mai mare decît numărul mişcărilor respiratorii adevărate. Pentru 30 de mişcări ale planşeului bucal corespund cam 10 mişcări respiratorii adevărate. Numărul mişcărilor respiratorii depinde de cantitatea de oxigen şi de bioxid de carbon din sînge, aşa cum rezultă din experienţele lui Popov, care a realizat o circulaţie încrucişată la broaşte. Respiraţia pulmonară la broaşte nu poate acoperi nevoile metabolice, căci plămînul are o suprafaţă redusă, reprezentînd abia două treimi din suprafaţa tegumentară, în timp ce la vertebratele superioare ea este de cîteva sute de ori mai mare.

Începînd cu reptilele, plămînii ajung să fie închişi într-un spaţiu pleural care poate fi lărgit sau micşorat prin contracţia unor muşchi fixaţi la cuşca toracică. Coastele formează un suport ferm, dar mobil pentru acest spaţiu şi mişcările lui ; la majoritatea reptilelor şi la toate celelalte vertebrate coastele influenţează intrarea şi ieşirea aerului din plămîni. La unele reptile, ca şi la batracieni, există mişcări de pompare peste care se suprapun mişcările cuştii toracice. Mişcările planşeului cavităţii bucofaringiene sînt necesare atît respiraţiei prin mucoasa cavităţii bucale, cît şi respiraţiei pulmonare. Unii autori cred că mişcările de pompare servesc în acelaşi timp şi pentru adulmecare. Ele se întîlnesc la ţestoase, crocodili şi şopîrle, dar lipsesc la şerpi. Respiraţia toracică se face prin mişcarea coastelor, care la şerpi se termină liber, iar la crocodili şi şopîrle se leagă de stern. Ele sînt mişcări în urma contracţiei muşchilor ridicători ai coastelor. Contracţiile nu au un caracter ritmic, ci sînt urmate de pauze mai mult sau mai puţin lungi (fig. 319). Ridicarea coastelor şi deci dilatarea plămînilor la ofidieni poate căpăta valori, mari, tocmai din cauza lipsei sternului. La ţestoase, la care coastele sînt sudate cu carapacea, nu mai poate fi vorba de o respiraţie toracică. De aceea la ele a apărut un mecanism accesoriu reprezentat, fie prin mişcări ritmice ale centurii scapulare, fie prin mişcările muşchilor abdominali. Coracoidul centurii scapulare, care a căpătat forma unui baston cu capătul inferior liber, execută mişcări foarte ample de lărgire a toracelui. La toate acestea se mai adaugă mişcările proprii ale plămînului care, la ţestoase şi la şopîrle, capătă un caracter aşa de accentuat, cum nu-l mai întîlnim nicăieri în scara zoologică. Plămînul acestor animale prezintă în regiunea ventrală un cordon muscular cu mişcări spontane şi ritmice, care variază necontenit volumul plămînului. Ele se păstrează şi după ce plămînul a fost scos din corp şi durează mai multe zile. La şopîrla *Uromastix*, plămînii se contractă alternativ şi în acelaşi timp glota se închide. Din această cauză, aerul trece dintr-un plămîn într-altul, ceea ce favorizează schimbul gazos.

La păsări, zborul face ca metabolismul să fie mai intens decît la orice altă formă de locomoţie şi, în consecinţă, aparatul respirator are o structură deosebită de a celorlalte vertebrate. Principala deosebire o constituie prezenţa sacilor cu aer prevăzuţi cu bronhii mari, numite *mezobronhii*,

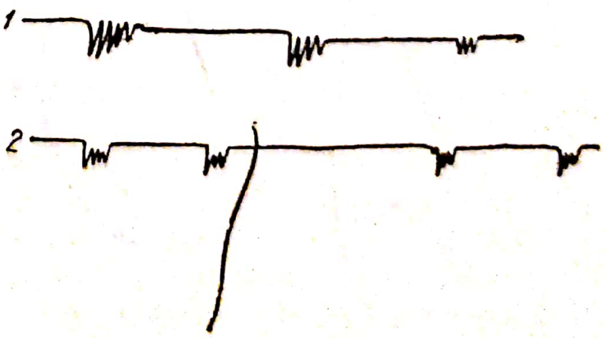


Fig. 319. Inregistrarea respiraţiei ritmice la *Aligator (1)* şi *Emys (2)* (după Buddenbrock).

care provin din ramificațiile bronhiei principale (fig. 320). Plămînul este constituit din numeroase capilare aeriene care reprezintă ultimele ramificații ale bronhiilor și al căror epiteliu conține capilare sanguine. La nivelul acestor capilare aeriene se face hematoza. Aerul din sacii aerieni provine din aerul pulmonar, deci el este destul de bogat în bioxid de carbon, dar este bogat și în oxigen. Ventilarea acestui aparat respirator complicat, cînd pasărea este pe sol, este efectuată de mușchii costali externi și interni. În timpul zborului, mecanismul este mai puțin cunoscut. În ce privește influența temperaturii asupra consumului de oxigen în zbor și a frecvenței respirației, aceasta reiese din datele prezentate în tabelul 40.

Tabelul 40

Consumul de O_2 și frecvența respirației la păsări în funcție de temperatură

Pasărea	Temperatura (°C)	Frecvența pe minut	O_2 reținut în fiecare respirație, în cm^3
Hulub	16,3 23,3	35 28	0,28 0,28
Loxia curvirostra (forfecuță)	14,5 24,5	88 70	0,6579 0,6583
Sturz	20 29	64 48	0,0750 0,0794

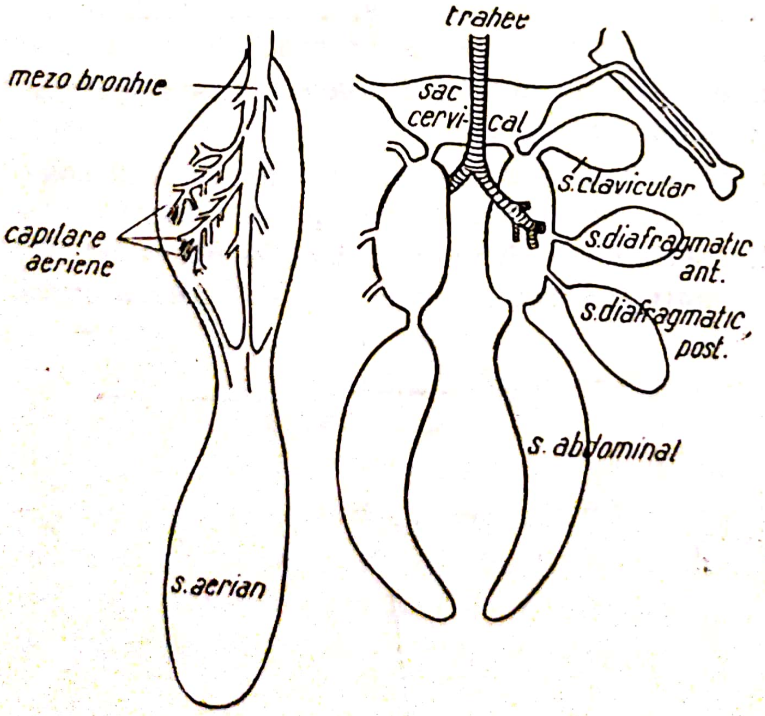


Fig. 320. Reprezentarea schematică a sacilor cu aer la păsări și legătura lor cu bronhiile pulmonare.

Independența în zbor rezultă din prezența sacilor aerieni, a căror fiziologie este puțin cunoscută. Cercetările mai noi de roentgenografie duc la concluzia că există un anumit antagonism în mișcarea de ventilație a sacilor, în sensul că sacii intratoracici urmează mișcările toracelui, în timp ce sacii extratoracici — nu. În felul acesta la actul de ventilare participă și aerul din saci care își schimbă și compoziția o dată cu frecvența mișcărilor respiratorii. Iată cîteva date (tab. 41).

Tabelul 41

Gazele respiratorii din sacii aerieni la diferite păsări

Pasărea	Gazele respiratorii	Saci abdominali	Saci intratoracici	Saci interclaviculari	Autori
Hulub	O_2	16,28	14,93	15,43	Plantefol
	CO_2	3,22	4,98	4,45	Scharnke
Gîscă	O_2	17,14	15,59	—	Saum
	CO_2	2,71	3,78	—	
Gîscă	O_2	18,15	—	11,9	Dotterweich
	CO_2	2,3	—	6,5	
Gîscă	O_2	18,1	14,9	14,2	Vos
	CO_2	2,5	5,1	5,6	

Aceste date ne arată că sacii conțin aer proaspăt, amestecat cu aer de expirație în proporții diferite și că aerul din sacii abdominali este mai bogat în O_2 decît aerul din sacii interclaviculari. Cea mai mare capacitate o au sacii aerieni abdominali, care au și o importanță deosebită în respirație. În timpul inspirației aerul pătrunde în plămîni și totodată în sacii abdominali. În timpul expirației, o parte din aerul din plămîni trece în sacii anteriori, iar sacii abdomnali trimit în plămîn aer proaspăt. Deci mișcarea și compoziția aerului din sacii anteriori și abdominali sînt de sens invers. Sacii aerieni joacă rolul unor foale, care înlocuiesc elasticitatea redusă a plămînului. Bioxidul de carbon se găsește în cantitate mai mare în sacii anteriori decît în cei abdominali. În fazele finale ale expirației se elimină parțial atît conținutul sacilor anteriori, cît și al celor posteriori. Deci plămînul se ventilează permanent și nu conține aer rezidual. Deși plămînul păsărilor este mic, el poate asigura în aceste condiții schimburile gazoase foarte ridicate necesare în timpul zborului.

În afară de rolul respirator, sacii aerieni contribuie la uşurarea corpului şi la menţinerea temperaturii corporale, deci au şi funcţie termoreglatoare.

Respiraţia vertebratelor submerse. Păsările scufundătoare se afundă după o inspiraţie forţată, prin care îşi umplu şi sacii cu aer. Oprirea respiraţiei în timpul scufundării se face printr-un reflex care inhibă toate mişcările respiratorii, cu toate că bioxidul de carbon ajunge la valori care depăşesc mult valorile normale. Apneea de submersie depinde de umectarea nărilor. Excitarea este dusă de aici şi, prin intermediul nervului vag, se opresc toate mişcările de respiraţie. Secţionarea vagului duce la dispariţia reflexului de inhibare. Apneea de submersie este, pe de altă parte, însoţită de o diminuare a bătăilor inimii şi de o scădere a presiunii sanguine. Toate aceste aspecte au fost observate şi la mamiferele submerse.

O serie de experienţe făcute cu foca şi castorul au arătat în plus o vasoconstricţie în corp, cu excepţia vaselor care irigă sistemul nervos central. Efectul acestei reactivităţi vasculare este asigurarea unei aprovizionări bune cu oxigen a creierului şi a măduvei spinării, dar o aprovizionare slabă a viscerelor şi a muşchilor. Aceasta nu stînjeneşte prea mult locomoţia, întrucît muşchii pot funcţiona şi în anaerobioză timp mai îndelungat, ceea ce nu poate face sistemul nervos central, care este foarte sensibil la orice deficit de oxigen. În afară de cele amintite. la mamiferele submerse centrul respirator este mai puţin sensibil la variaţiile de bioxid de carbon sanguin. Astfel, la castor o creştere cu 10% a CO_2 nu modifică ritmul respiraţiei, dar îl modifică dacă concentrarea CO_2 depăşeşte aceste limite.

La mamiferele acvatice, care s-au adaptat secundar acestei vieţi, găsim cîteva modificări speciale în aparatul respirator şi circulator. Astfel, bronhiolele sînt prevăzute cu sfinctere care se contractă şi împiedică ieşirea aerului din alveole. Numărul de alveole este de circa trei ori mai mare decît la acelaşi volum de plămîn de mamifer terestru. Plămînul este dotat cu numeroase fibre elastice, care fac ca expiraţia să fie un act absolut pasiv.

Sîngele mamiferelor acvatice poate fixa mai mult oxigen ca la animalele terestre. La om, de pildă, 100 cm^3 de sînge fixează 17 cm^3 de oxigen, pe cînd la focă aceeaşi cantitate, în aceleaşi condiţii, fixează 35 cm^3 de oxigen. Spre deosebire de mamiferele terestre, pereţii ventriculului drept la cele acvatice sînt mai groşi ca cei ai ventriculului stîng. Arterele formează plexuri arteriale foarte abundente în jurul organelor principale, putînd ţine în rezervă o mare cantitate de sînge oxigenat. De asemenea, există sinusuri venoase largi, mai ales sub diafragmă (vena cavă inferioară are la nivelul diafragmei un sfincter care se închide) în care se colectează o mare cantitate de sînge venos. Înainte de scufundare, balena inspiră profund şi repede de cîteva ori şi îşi oxigenează tot sîngele disponibil. Sîngele acesta este ţinut în rezervă în plexurile arteriale. Sîngele venos care se reîntoarce de la organe se adună în sinusurile venoase subdiafragmatice şi nu mai ia parte la circulaţie în timpul scufundării. Circulaţia se face numai cu sîngele oxigenat din plexurile amintie. Cînd oxigenul a fost consumat şi tot sîngele se încarcă cu CO_2, atunci excitarea este puternică şi animalul se ridică la suprafaţă pentru a respira. Deosebit de importantă este circulaţia capului. În timp ce la toate mamiferele terestre sîngele se duce prin carotide şi se întoarce prin jugulare, la balenă sîngele se distribuie prin carotide, dar nu se mai întoarce prin jugulare, ci prin vena Azigos, situată la ea în interiorul canalului coloanei vertebrale, pentru a nu fi compresată de presiunea hidrostatică. Cînd rezervele de oxigen s-au terminat, mişcările active de înot se opresc. Animalul, cu rezerva de aer din plămîni, este mai uşor ca apa şi iese la suprafaţă. Totodată, sinusurile venoase se deschid, inima dreaptă primeşte sînge venos care se oxigenează din nou şi se depune în plexurile arteriale, în vederea unei noi scufundări.

Durata scufundării variază. La mamiferele mari, durata este mai lungă. Aceasta se explică prin aceea că metabolismul este mai scăzut şi necesită un consum mai mic de oxigen. Calculele arată că 1 kg de balenă are un metabolism bazal de 14 ori mai mic ca 1 kg de ţesut uman în 24 de ore. Dacă o balenă are 122 000 kg atunci pe minut ea va consuma circa 50 l de oxigen. Sîngele ei conţine cam 1700 l de oxigen, iar în plămîni se mai găsesc alţi 610 l (3 050 l aer). În momentul scufundării ea dispune de o rezervă de 2 310 l de oxigen. Această cantitate îi permite să stea sub apă circa 50 de minute. În acest interval balenele se pot scufunda pînă la circa 200 m adîncime. Ridicarea bruscă nu duce la embolii grave, deoarece azotul este solubil în grăsimea ei şi se eliberează greu.

Respiraţia la mamiferele terestre. La mamifere terestre mecanica respiraţiei este mai bine cunoscută. Suprafaţa pulmonară, care este de circa o sută de ori mai mare ca suprafaţa corpului, oferă toate condiţiile ca sîngele să intre în schimb de gaze cu aerul inspirat. O condiţie principală pentru aceasta este ca sîngele şi aerul care se găsesc în contact pe această suprafaţă să fie mereu reînnoite. Deci, circulaţia pulmonară şi ventilaţia pulmonară trebuie să fie strîns cuplate. Locul propriu-zis pentru schimbul respirator este precedat de căile conducătoare reprezentate prin trahei, bronhii şi bronhiole. Ele reprezintă un spaţiu respirator mort faţă de spaţiul alveolar, care este activ. Totuşi ele îndeplinesc un rol ajutător, acela de umezire, încălzire şi curăţire a aerului inspirat, dar reprezintă un spaţiu mort pentru schimbul de gaze. Pătrunderea aerului în plămîn — inspiraţia — are loc numai dacă se realizează în spaţiul respirator o presiune negativă, o diferenţă de presiune între aerul atmosferic şi cel din plămîn. Aceasta se realizează prin mişcările active ale cuştii toracice. Prin construcţia lui plămînul trebuie în mod obligatoriu să urmeze mişcările peretelui toracic. Diafragma, musculatura externă supracostală, scalenii, micul dinţat şi cervicalul descendent produc în primul rînd mărirea cuştii toracice, ori de cîte ori se contractă. Plămînul este elastic și aderă de foița viscerală a pleurei, în timp ce de cușca toracică aderă foița parietală. Între cele două pleuri este un spațiu redus, mobil și umectat de lichidul pleural.

În timpul dezvoltării ontogenetice, cușca toracică împreună cu pleura parietală se dezvoltă într-un timp mai accelerat ca plămînul și pleura viscerală; din această cauză plămînul suferă o întindere treptată, fiind nevoit să urmeze cușca toracică. Acest drum al plămînului este posibil datorită elasticității lui. În mecanica activă a respirației mamiferelor a apărut un mușchi nou — diafragma. Cupola tare boltită a diafragmei, ale cărei fibre musculare au o orientare radiară, coboară atunci cînd diafragmul se contractă. Prin aceasta, diafragma exercită o acțiune asupra spațiului toracic, asemănătoare cu aceea pe care o exercită pistonul într-o seringă. Porțiunea mușchiuloasă a bolții diafragmatice se îndepărtează în timpul contracției de peretele toracic și formează un spațiu cuneiform (fig. 321). În acest spațiu este atrasă partea inferioară a plămînului, care coboară de la coasta a 9-a la a 11-a. Concomitent, peretele abdominal se bombează, deoarece diafragma compresează organele abdominale. Cînd diafragma se relaxează, mușchii abdominali, care fuseseră întinși, revin în poziția de repaus, iar în cazul cînd ei se contractă, ca în cazul tusei, expirația este activă. Cu totul pe altă cale se face mărirea diametrului antero-posterior și transversal cu ajutorul mușchilor costali. Coastele, prin articulațiile lor, pot executa o mișcare de rotire față de coloana vertebrală (fig. 322).

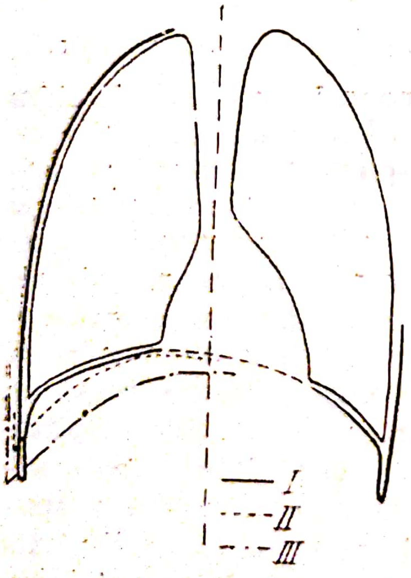


Fig. 321. Schema poziției pe care o ocupă plămînul în respirație:

I — poziția normală; II — inspirația superficială; III — inspirația profundă.

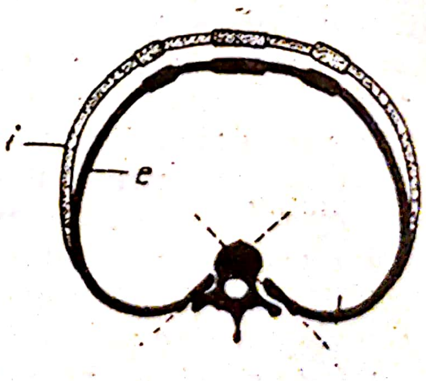


Fig. 322. Schema poziției arcului costal în inspirație *(i)* și expirație *(e)* (după H. Rein).

Deoarece mușchii inspiratori, prin contracție, trag părțile dorsale ale coastelor în sus și înainte, coastele suferă o ridicare, dar în același timp o rotire în lungul axului lor și spre în afară. Prin aceasta, din cauza curbării coastelor are loc și o mărire a diametrului transversal o dată cu acela anteroposterior. La aceasta acționează în mod favorabil sau nu îndoirea și îndreptarea coloanei vertebrale. După inspirație, mușchii contractați se relaxează, își pierd tensiunea, iar spațiul toracic se restrînge la diametrele din repaus, pentru că o dată cu mărirea toracelui a avut loc o întindere a cartilajelor și a tendoanelor, întindere care încetează o dată cu forța care le-a întins. Din cele descrise pînă acum putem constata că există o respirație diafragmatică și una costală. Fiecare din ele poate căpăta un caracter dominant în anumite împrejurări. De pildă, o dată cu creșterea sarcinii, respirația diafragmatică se limitează și predomină cea costală. În același sens lucrează hainele prea înguste sau centurile.

Mai înainte am arătat că pleura parietală și cea viscerală din spațiul toracic se găsesc separate printr-un strat capilar de lichid. În timpul măririi cuștii toracice, plămînul va executa aceeași mișcare ca și cușca, deoarece foița de lichid care separă cele două pleure nu este elastică (fig. 323). Pe de altă parte, plămînul fiind elastic, exercită mereu tendința de a-și micșora volumul și, prin aceasta, întreține o presiune negativă între pleure care, în stare de repaus, atinge 2—4 mm Hg. Numai în timpul unei inspirații adînci ea poate atinge 30 mm Hg. Plămînul se găsește deci chiar de la începutul vieții într-o stare de întindere pasivă, care este mai evidentă în timpul inspirației. Dacă el nu poate în stare normală să se strîngă, aceasta se datorește tocmai neelasticității lichidului intrapleural.

Pneumotoraxul Dacă se înlocuiește lichidul intrapleural cu un gaz elastic, atunci plămînul se „ghemuiește“ imediat, așa cum se întîmplă în pneumotorax. Cînd se execută o comunicare a spațiului interpleural cu atmosfera, atunci din cauza elasticității plămînului aerul atmosferic din el este supt, iar plămînul se zbîrcește, adunîndu-se în regiunea hilului și nu mai urmează mișcările cuștii toracice. Aerul pătrunde și iese din spațiul interpleural ca și cum ar face o ventilare a lui. Dacă închidem orificiul de legătură cu exteriorul, după ce a intrat aerul, într-un timp mai mult sau mai puțin lung

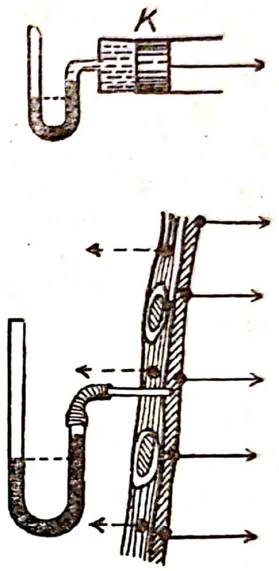


Fig. 323. Demonstrarea unei presiuni negative în spațiul interpleural. Cînd se mișcă pistonul *(K)* al unui cilindru care este plin cu lichid, atunci lichidul urmează drumul pistonului. La fel se mișcă și pelicula de lichid interpleural, cînd se face vid din cauza elasticității plămînului *(săgeți pline)*, sau în timpul inspirației *(săgeți punctate)*. Cînd se mărește cușca toracică, cele două pleure execută aceeași mișcare, fără să se distanțeze, antrenînd și epiteliul pulmonar (după Rein).

aerul se resoarbe, iar plămînul, în mod treptat, va fi redat respiraţiei. Unele animale, cum ar fi cîinii, nu posedă un mediastin separator între cei doi plămîni. Din această cauză pneumotoraxul este dublu, ambii plămîni se strîng, ceea ce duce la moartea animalului prin asfixie. La om, pneumotoraxul este folosit în caz de leziuni tuberculoase pulmonare, pentru a lăsa plămînul bolnav în repaus. Aceasta grăbeşte cicatrizarea cavernelor.

Ventilarea pulmonară. Pentru a ne da seama de cantitatea de aer care trece prin plămîni într-un interval de timp dat, ne servim de *spirometre* (fig. 324).

Spirometria ne arată că plămînul se găseşte, în mod obişnuit, într-o poziţie mijlocie, iar musculatura respiratorie este întrebuinţată numai parţial. Numărul respiraţiilor la copil, în primul an, atinge valoarea de 20—25 pe minut, iar la omul matur în stare de repaus, cam 15—17 pe minut. La şoareci sînt cam 150, la iepure 60, la cîine 15—25, la pisică 24, iar la cal 11 pe minut. De obicei, la talii egale, ierbivorele au un număr de respiraţii mai mare decît animalele carnivore.

Mărimea ventilaţiei la om atinge, pentru o respiraţie normală, 7—8 l de aer pe minut, iar în cazul unui travaliu intens valoarea ventilaţiei atinge 90 l de aer pe minut.

Dacă se adună aerul expirat într-un timp mai îndelungat şi în stare de repaus într-un sac impermeabil pentru aer şi i se face apoi analiza, atunci se găseşte că este mai bogat în CO_2 decît aerul proaspăt şi mai sărac în O_2. Valoarea medie a acestor cifre este dată în tabelul următor (tab. 42) :

Tabelul 42

Proporţia gazelor respiratorii în aerul inspirat şi cel expirat

Felul aerului	O_2%	CO_2%
Aer proaspăt inspirat	20,95	0,03
Aer expirat	17,5—16	3—4,5

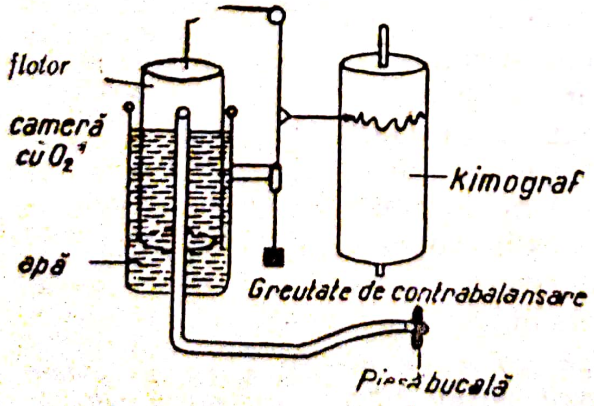


Fig. 324. Schema unui spirometru cu apă.

Analiza aerului se poate face cu un dispozitiv, care este reprezentat schematic în figura alăturată (fig. 325).

Dacă efectuăm analiza aerului expirat de mai multe ori, în aşa fel ca prizele să se succeadă de la începutul expiraţiei pînă la sfîrşit, atunci se găseşte că aerul de la primele analize nu prezintă nici o schimbare din punct de vedere chimic. Acest aer provine din aerul care se găseşte în căile respiratorii (traheea şi bronhiile) al căror epiteliu nu ia parte la schimbul gazos (spaţiul mort).

După aceea, se găseşte un aer care este amestecat, adică a cărui compoziţie este mai mult sau mai puţin apropiată de aceea din tabelul de mai înainte şi, în fine, analizele aerului din ultima perioadă a expiraţiei ne arată modificări mai mari ca în tabel, adică O_2 este mai puţin, iar CO_2 este mai mult. Compoziţia acestei din urmă porţiuni a aerului expirat este următoarea: 14—15% O_2 şi 5—6% CO_2. Aceasta ne arată că el provine din spaţiul alveolar, adică din spaţiul din care se face schimbul gazos.

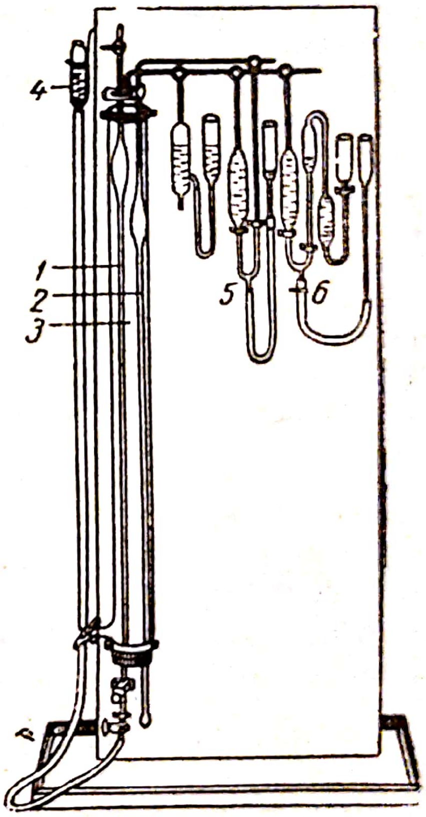


Fig. 325. Aparatul Haldane pentru analiza gazelor: 1 — biuretă pentru priza de gaz (de 10, 20, 50 sau 100 ml) aşezată într-o baie de apă (3). Prin coborîrea rezervorului (4) şi prin potrivirea convenabilă a robinetelor, mercurul coboară şi în biuretă pătrunde aerul de analizat. Printr-un nou aranjament al robinetelor şi prin ridicarea rezervorului, aerul este împins în sistemul cu hidroxid (5), unde este reţinut CO_2, sau în cel cu pirogalol (6), care absoarbe O_2. Cantităţile de gaze sînt evaluate după reducerea aerului în biureta gradată; 2 — tub de control (după Gonţea).

În respiraţia normală, spaţiul mort reprezintă aproximativ 140 cm^3. El nu are mărime constantă, deoarece creşte o dată cu creşterea volumului de aer respirat. În timpul inspiraţiei, aerul alveolar nu poate fi niciodată complet primenit, adică el nu poate deveni niciodată aer proaspăt. După cifrele amintite mai sus, rămîn întotdeauna după o expiraţie obişnuită încă 1 600 cm^3, în afară de cei 1 200 cm^3 aer rezidual. Peste acesta se introduc în fiecare inspiraţie circa 500 cm^3 de aer proaspăt. Din acesta numai 360 cm^3 ajung să se amestece cu cel din alveole. Măsurarea cantităţii de aer reînnoit este reprezentată prin raportul dintre aerul proaspăt şi cel care se găseşte în plămîn, raport egal cu 0,129 (fig. 326).

Spaţiul mort este mic atunci cînd respiraţia este condusă pe cale normală de către centrul respirator, însă volumul aerului din spaţiul mort creşte o dată cu creşterea amplitudinei mişcărilor respiratorii. Trebuie să considerăm că în acest fenomen musculatura netedă a bronhiilor, sub influenţa nervului vag, joacă un rol foarte important. Ea

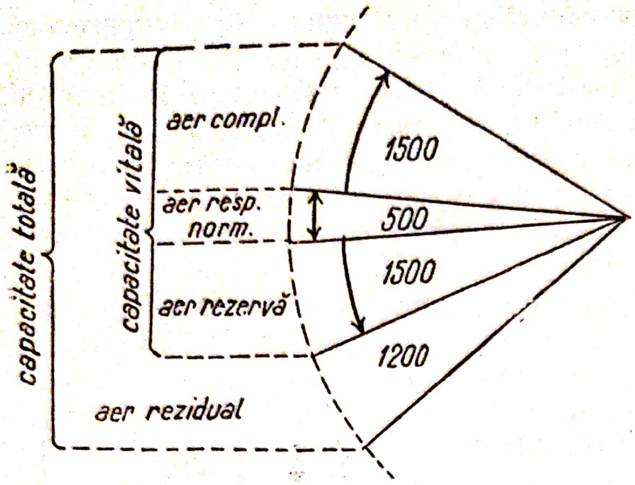


Fig. 326. Diagrama cantităţilor de aer din plămîn, în respiraţia normală şi forţată. Capacitatea totală şi vitală respiratorie.

are putinţa să strîmteze bronhiile şi, prin aceasta, să păstreze un astfel de raport între spaţiul mort şi volumul respirator, încît spaţiul mort să rămînă cît mai mic posibil, fără însă ca rezistenţa la curentul de aer să atingă mărimi care să stingherească mişcarea aerului. Această mişcare a aerului poate fi împiedicată numai cînd musculatura netedă intră în contracţie de lungă durată, cum ar fi în cazurile de astm. În căile respiratorii superioare se încălzeşte cam 75% din aer. O mică parte din căldura aerului expirat este reţinută din nou de nas deoarece temperatura aerului expirat nu are mai mult decît 33—34°C. Dacă ar lipsi căile de încălzire şi de umezire, aerul rece şi uscat ar lua căldură şi umezeală de la epiteliul pulmonar şi ar produce prin aceasta excitări locale puternice.

Schimbul de gaze în alveole. Pentru explicarea schimbului gazos s-au emis două ipoteze.

Prima ipoteză atribuie epiteliului alveolar numai un rol pasiv, deoarece gazele ar putea să difuzeze în ambele sensuri prin stratul subţire de lichid al epiteliului şi prin epiteliul însuşi. Această difuziune este legată de diferenţele de presiune dintre gazele din sînge şi cele din spaţiul alveolar. Acestei ipoteze i se poate opune o alta exact contrarie. Eliminarea CO_2 şi reţinerea oxigenului s-ar datora unei acţiuni active a epiteliului alveolar. Epiteliul alveolar ar trebui să acţioneze în sensul unei glande, fără să fie influenţat de diferenţele de presiune gazoasă.

Schimbul de gaze la presiuni scăzute şi crescute. După cum s-a văzut, schimbul de gaze respiratorii este strîns legat de presiunea parţială a gazului considerat. Presiunile parţiale optime sînt acelea pe care le au O_2 şi CO_2 la presiunea de o atmosferă. Există însă unele profesiuni care se exercită în atmosfere cu presiuni mai mari sau mai mici de o atmosferă. În acest caz se ridică o serie de probleme noi, care pun în discuţie rezistenţa organismelor şi stabilirea limitelor în care apar fenomene de adaptare compensatorii.

Cînd presiunea aerului depăşeşte valoarea unei atmosfere, aşa cum se întîmplă în condiţiile de muncă ale scafandrilor care coboară la mari adîncimi sau în laboratoarele submerse, cantitatea de gaze respiratorii solvite din plasma sanguină şi din ţesuturi creşte proporţional cu creşterea presiunilor parţiale ale acestor gaze în aerul alveolar. Animalele şi omul suportă foarte bine această creştere a cantităţii de O_2, CO_2 şi azot solvit şi nu apar nici un fel de tulburări, atîta vreme cît se păstrează presiunea atmosferică crescută. S-a constatat însă că în momentul cînd are loc trecerea de la o presiune mare spre o presiune scăzută, apar tulburări care pot cauza moartea. Ele se datoresc faptului că gazele solvite, şi în special azotul, în momentul decompensării ies din soluţie şi formează bule gazoase. Azotul difuzează mai greu prin membrana alveolelor şi deci se elimină mai lent. Bulele de gaz sînt duse de torentul circulator, obturează vasele mici şi pot produce embolii gazoase şi chiar hemoragii capilare în diferite organe, care pot fi fatale.

O situaţie analogă cu aceea a scafandrilor o au aviatorii care în timpul zborurilor se ridică într-un interval scurt pînă la înălţimi de peste 10 000 m. În acest timp are loc o scădere a presiunii atmosferice pînă la valori mai mici de 1/3 dintr-o atmosferă. Şi în acest caz pot să apară embolii gazoase care se traduc prin apariţia durerilor interne în încheieturi, mîncărimea pielii, senzaţii de căldură sau de frig şi, în cazuri mai grave, prin paralizii, cînd emboliile apar în sistemul nervos central sau prin edeme pulmonare. Toate aceste manifestări dispar însă repede dacă după ascensiune urmează imediat coborîrea în stratele inferioare ale atmosferei. De regulă generală, emboliile care apar cînd presiunea devine mai mică decît cea atmosferică au efecte mai puţin primejdioase ca emboliile care apar în cazul cînd descomprimarea se face la o presiune mai mare de o atmosferă decît cea atmosferică. Aceasta se datoreşte faptului că, la presiuni mai mici de o atmosferă, numărul de molecule gazoase pe unitatea de volum este mult mai mic şi exercită un efect mecanic mai redus. Toate aceste efecte se pot înlătura dacă se administrează aviatorului, cu cîtva timp înainte, un amestec de oxigen şi heliu — pentru a se înlătura azotul din ţesuturi.

Hipoxia. Prin hipoxie se înţelege starea care se creează în organism cînd ţesuturile primesc o cantitate mai mică de oxigen decît în mod normal. O astfel de stare poate să apară şi în timpul zborului la înălţimi mari, cînd, din cauza presiunii parţiale scăzute a oxigenului, sîngele nu se mai poate satura cu oxigen. În acest caz diferenţele de presiune parţială a O_2 între capilarele arteriale şi ţesuturi devin foarte mici, iar cantitatea de oxigen care ajunge în ţesuturi se reduce simţitor. Ţesuturile care sînt mai departe de capilarele arteriale vor primi o cantitate de oxigen şi mai redusă ca cele învecinate capilarelor. Rezultatul acestei insuficiente aprovizionări cu oxigen este apariţia unor tulburări în activitatea nervoasă : stări de excitaţie, întovărăşite de o ideaţie anormală şi chiar de idei fixe, apoi tulburări circulatorii, frecvenţa cardiacă crescută, cianoze şi, în fine, fenomene de dispnee.

Manifestări hipoxemice apar și în timpul ascensiunilor montane, la persoanele care trăiesc în mod obișnut la înălțimi mici. Ele au fost denumite *„răul de munte“* și apar mai frecvent la persoanele neaclimatizate, care fac ascensiunile repede, depunînd un efort muscular intens. Astfel de simptome apar de obicei în jurul altitudinilor de 3 000 m. Studiile făcute de Borcroft în munții Anzi din Peru sau de Sirotini în Caucaz arată că simptomele răului de munte se șterg treptat în decurs de două-trei săptămîni, deoarece organismul se aclimatizează la tensiuni parțiale mici de oxigen. Fenomenele de aclimatizare constau în creșterea ventilației pulmonare, în creșterea numărului de hematii pînă la 7—8 milioane pe mm³ de sînge și, în același timp, în creșterea cantității de hemoglobină. În felul acesta se compensează deficitul de oxigen, deși saturarea hemoglobinei rămîne sub valorile normale, întrucît cantitatea totală de oxigen fixat tinde să se apropie de valorile normale.

În stările de hipoxie, cel mai sensibil este țesutul nervos și, în special, emisferele cerebrale. Așa se explică de ce în urma îndepărtării influenței corticale prin narcoză, fenomenele hipoxemice încep să se instaleze la înălțimi mult mai mari, ca la animalele în stare de veghe. Deci, starea scoarței cerebrale este un factor care contribuie în largă măsură la stabilirea nivelului de rezistență a diferitelor organe din corp la hipoxie.

Reglarea respirației. *Inervația musculaturii cu rol respirator.* Mișcările respiratorii sînt mișcări cu un caracter mai mult sau mai puțin ritmic. Musculatura respirației nu are însă proprietăți de excitare automată, ca mușchiul cardiac. De aceea întregul aparat muscular respirator nu poate funcționa decît dacă este condus de sistemul nervos central.

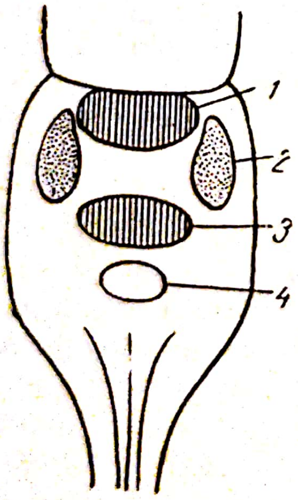


Fig. 327. Schema centrilor respiratori la batracieni și reptile: 1 — centru de pompare; 2 — centrul mișcării plămînilor; 3 —centru inspirator toracic; 4 — centru expirator.

La vertebratele inferioare, unde mișcările se complică din cauza respirației bucofaringiene, numărul centrilor nervoși este mai mare. La reptile, unde pe lîngă respirația pulmonară există și mișcări de pompare, se pot identifica următorii centrii în bulb (fig. 327).

În regiunea anterioară se găsește un centru care guvernează mișcările de pompare, apoi 2 centre simetrice care conduc mișcările spontane ale plămînului; ceva mai posterior este un centru pentru inspirație și unul pentru expirație. Ultimele două reprezintă centrele pentru respirația toracică. Centrele respiratorii sînt excitate și de CO_2 din sînge și de lipsa oxigenului.

Rolul sistemului nervos în mecanica respirației iese îndeosebi în evidență dacă se urmăresc efectele secționării la diferite etaje. Astfel, secționarea măduvei spinării sub rădăcinile nervilor frenici nu provoacă nici o schimbare a ritmului respirator, în timp ce secționarea ei dar sub rădăcina pneumogastricilor, oprește respirația diafragmatică. Secționarea sistemului nervos deasupra originei pneumogastricului, dar sub rădăcina facialului, oprește mișcările respiratorii, ceea ce ne arată că aici există un centru al respirației,, numit de către Flourens nod vital. Gad și Gh. Marinescu au adus precizări asupra întinderii centrului respirator, evidențiind o subîmpărțire a lui într-un centru inspirator și altul expirator. Această dualitate funcțională a fost pusă în evidență prin excitări electrice ale regiunii cu ajutorul unor electrozi foarte fini și bine izolați. În afară de centrul de inspirație și expirație, secțiunile efectuate la diferite nivele au dus la concluzia că în protuberanță, și anume în partea ei superioară, există un centru care în mod normal reglează inspirația. Înlăturarea lui prin practicarea unor secțiuni prin protuberanță, la cîțiva milimetri deasupra marginii ei rostrale, determină mișcări inspiratoare prelungite (apneuze), iar dacă secțiunea este practicată în dreptul striurilor acustice, respirația capătă un ritm de suspine, deci se modifică expirația.

Ambele centre protuberanțiale sînt, la rîndul lor, subordonate unui al treilea centru pneumotaxic, care întreține o respirație normală. Nervii frenici intercostali primesc impulsuri ritmice din centrul respirator bulbar, din creierul intermediar și din scoarță. Întreruperea căilor de legătură între centrul respirator și nervii motori provoacă oprirea respirației. Secțiunile longitudinale pe linia mediană a bulbului nu produc schimbări în respirație, în schimb semisecțiunile transversale opresc respirația de aceeași parte. Aceasta ne arată că centrul respirator este simetric de o parte și de alta a liniei mediane a bulbului. Dacă secționăm, unul din nervii pneumogastrici la un iepure care are bulbul intact, atunci se capătă efecte în ambele părți ale corpului. Experiența ne dovedește că între cei doi centri simetrici din bulb există conexiuni care fac ca ambii centrii să alcătuiască o unitate funcțională. Din punct de vedere anatomohistologic este greu însă să precizăm care regiune bulbară reprezintă centrul respirator. După cum au arătat cercetările lui Mislavski și apoi ale lui Pavlov, centrul respirator ocupă o regiune mult mai întinsă din bulb și în nici un caz el nu poate fi limitat la o formație punctiformă. Fig. 328 schematizează legăturile nervoase ale centrului respirator cu organele efectorii și cu centrii medulari subordonați. Totodată, trebuie să amintim că centrul respirator bulbar este, la rîndul lui, subordonat formațiilor subcorticale și scoarței cerebrale. În activitatea respiratorie obișnuită — reflexă, necondiționată — participă și neuroni din formațiile talamice și corticale. Voința, emoțiile, anumite afecțiuni patologice ale scoarței pot modific aritmul respirator. La porumbei, extirparea scoarței reduce numărul respirațiilor la jumătate, semn că din scoarță vin mereu impulsuri spre centrul respirator. Din regiunea subcorticală, hipotalamică, vin impulsuri provocate de încălzirea sîngelui, care determină accelerarea respirației, dispnee ; dar dacă centrii hipotalamici sînt distruși, sîngele cald nu mai provoacă dispneea.

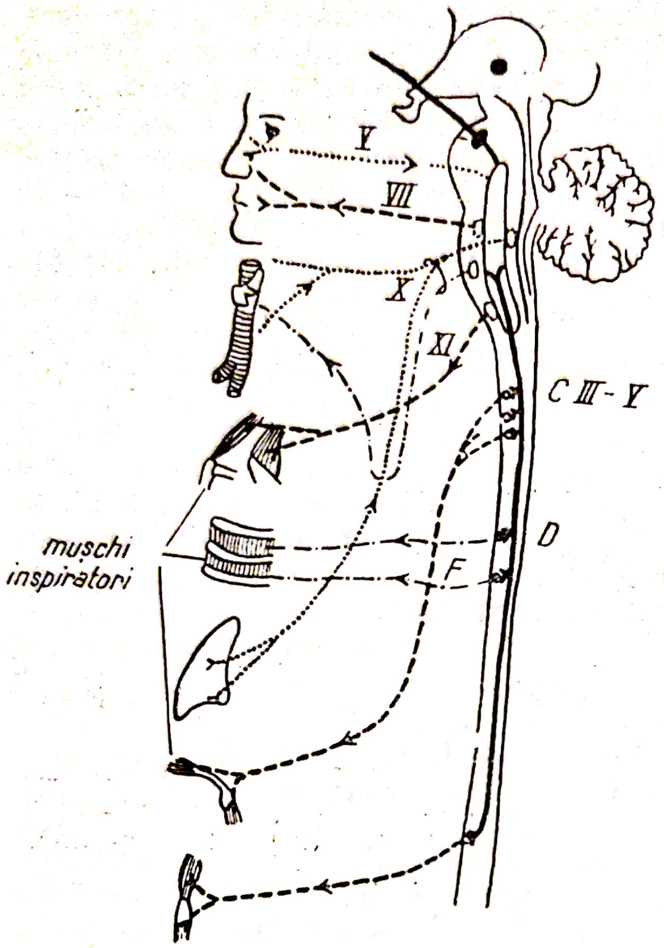


Fig. 328. Schema legăturilor nervoase ale centrului respirator cu organele efectorii şi cu centrii medulari subordonaţi :

V — trigemen ; *VII* — facial ; *X* — vagul ; *XI* — spinalul ; *F* — frenicul ; *C* — măduva cervicală ; *D* — măduva dorsală ; căi senzitive (linia punctată), căi motorii (linia întreruptă).

Mecanismul care asigură excitarea centrului respirator. Pentru ca musculatura respiraţiei să intre în activitate, trebuie ca centrul respirator să-i trimită impulsuri. Pentru aceasta este nevoie ca sîngele să aibă anumite calităţi, care să-i confere calitatea de excitant. În general importă gradul lui de venozitate, adică scăderea procentuală a O_2 şi creşterea CO_2. Care dintre aceste două schimbări exercită o acţiune excitantă asupra centrului respirator se deduce din graficul alăturat (fig. 329 *A* şi *B*).

Experienţele au dus la concluzia că o acumulare de CO_2 în sînge reprezintă excitantul specific al centrului respirator. S-a afirmat totuşi de către unii fiziologi, că nu CO_2 constituie excitantul specific, ci modificările de aciditate. Ori, toate experienţele arată că injecţii intravenoase de acizi nevolatili, ca acidul lactic, influenţează foarte puţin respiraţia în comparaţie cu CO_2.

Cum putem explica modificările de respiraţie datorită lipsei de O_2? În lipsa O_2, în ţesuturile centrului respirator se acumulează produşi de metabolism cu caracter acid (din cauza oxidărilor incomplete), care determină creşterea excitabilităţii centrului faţă de CO_2. De aceea cantităţi mai mici de bioxid de carbon din sînge ajung la pragul de excitare.

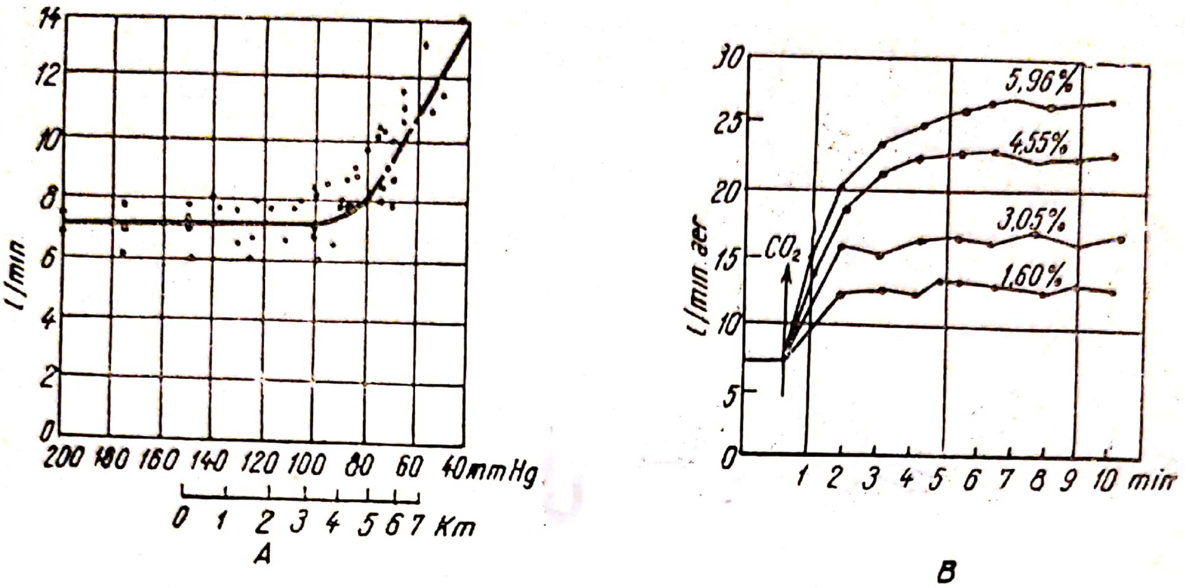


Fig. 329. *A*—modificările respirației la presiuni parțiale ale oxigenului din ce în ce mai scăzute. Se observă că modificările respiratorii încep numai cînd presiunea parțială este foarte scăzută, corespunzînd presiunii întîlnite la o altitudine de 4—5 km ; *B*—modificările respirației față de concentrații crescute de CO_2. Se observă că e suficientă o mică-schimbare în concentrația lui, pentru ca mișcările respiratorii să se modifice foarte mult. Aceasta dovedește că CO_2 este excitantul specific al centrului respirator (după Rein).

În condiții experimentale normale, dacă tensiunea CO_2 din sînge scade sub un anumit nivel, respirația se oprește complet. Această stare se numește *apnee*. În timpul apneei însă putem reîncepe mișcările respiratorii prin voință și putem chiar provoca o hiperventilație. Dacă prin voință ne oprim respirația pentru un timp dat, în sînge se acumulează CO_2 peste limita normală, centrul respirator este hiperexcitat, neuronii lui trimit impulsuri mai puternice și mai dese, și, în consecință, apare o stare de *dispnee*. În respirația normală, în timpul expirației se elimină CO_2, iar în timpul inspirației se acumulează, astfel că putem spune că expirația „cheamă“ inspirația, iar inspirația cheamă expirația, iar conținutul sîngelui în CO_2 rămîne practic neschimbat. Ca dovadă experimentală a celor afirmate, este reacția ce se observă în circulația încrucișată dintre doi cîini, unul donator „D“ și altul receptor „R“ (fig. 330). În această experiență, prin contractarea mușchilor s-au format produși finali de metabolism, CO_2, acid lactic, acid adenilic etc., care ajungînd în centrul respirator al receptorului provoacă modificări de respirație.

O dată cu stabilirea faptului că factorul cel mai important pentru excitarea centrului respirator este tensiunea CO_2 din sînge, întrucît micșorarea lui duce la apnee, iar creșterea la dispnee, s-a arătat în definitiv partea cea mai principală a mecanismului de excitare a centrului respirator. Profunzimea și frecvența respirației sînt de fapt provocate de nivelul CO_2 sanguin. Întrebarea dacă el lucrează specific ca atare sau dacă

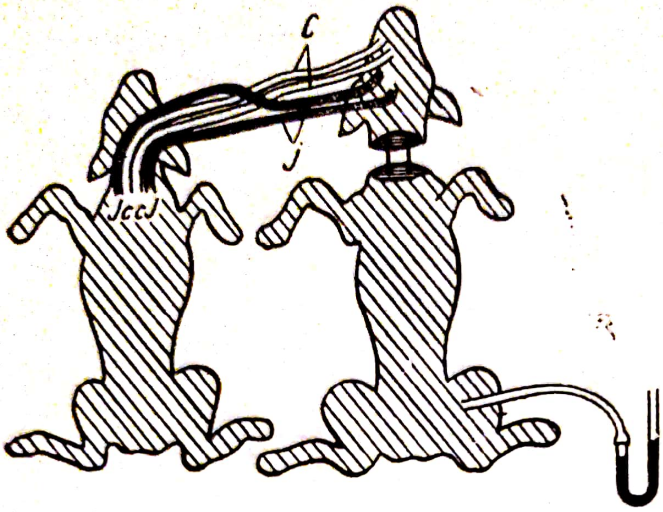


Fig. 330. Schema circulației încrucișate la doi cîini :
C — carotidele ; J — jugularele.

lucrează în calitate de acid a rămas pînă azi o problemă deschisă. Modificările de aciditate ale sîngelui se fac greu din cauza substanțelor tampon, care se opun schimbărilor de reacție. Factorul important în această acțiune îl are raportul dintre $\frac{CO_3H_2}{Na \cdot HCO_3}$. Ca să crească numărul ionilor de hidrogen trebuie să crească și CO_2 liber. Cînd în sînge apar acizi nevolatili, ei fac să se disloce o cantitate corespunzătoare de CO_2 din bicarbonați. Modificările de pH pot deci, pe această cale, să schimbe ritmul și amplitudinea mișcărilor respiratorii. Aceasta ne face să afirmăm că respirația este un regulator al tensiunii CO_2 din sînge și un modelator în ceea ce privește reacția absolută. Între începutul unui travaliu muscular și modificările respiratorii nu trec, de regulă, decît 2—3 secunde. Într-un timp așa de scurt, sîngele încărcat cu CO_2 nu poate să ajungă de la mușchi la centrul respirator. Trebuie, deci, să presupunem că centrul respirator are legături nervoase cu periferia și că, prin urmare, chiar în mușchiul în activitate există organe receptoare chimiosensibile, care pot influența de la distanță excitabilitatea neuronilor centrului respirator. Nu de multă vreme cunoștințele noastre în această direcție au fost mult lărgite prin descoperirile lui C. Heymans, care a arătat că pe aortă și în împrejurimile sinusului carotidian se găsesc zone chimioreceptoare. Ele corespund cu locul aparatului branchial, care în stadiile inițiale ale ontogenezei servesc ca zone de purificare a sîngelui. Chimioreceptorii carotidei se găsesc în glomul carotidian și au fost puși în evidență pe cale experimentală în felul următor (fig. 331). Se leagă ramurile carotidiene principale și ramificațiile ei pentru a scoate din circulație regiunea sinusului carotidian. Se leagă apoi o canulă în capătul dinspre inimă și o alta în capătul dinspre cap, pentru ca în felul acesta regiunea să poată fi irigată după voie și în special să poată fi irigat bulbul carotidei interne cu sînge sau cu lichide artificiale în care să se găsească cantități diferite de CO_2 și O_2. În aceste experiențe se lasă intacte legăturile nervoase,

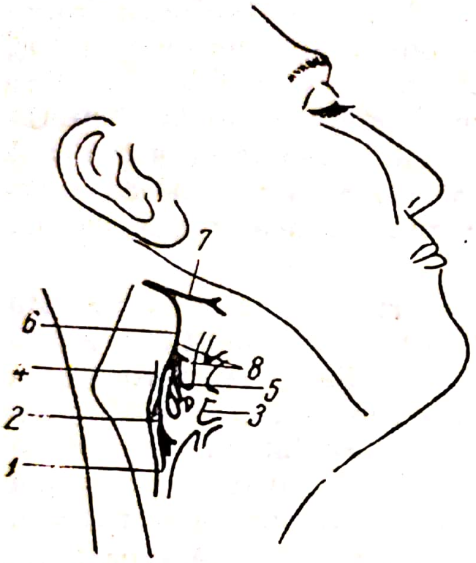


Fig. 331. Regiunea sinusului carotidian, la om:
1 — artera carotidă; *2* — bulbul carotidei interne; *3* — carotida externa; *4* — carotida internă; *5* — glomus caroticum; *6* — nervul sinusului carotidian; *7* — ramificaţie; *8* — ramuri nervoase ale glomului. Glomul este inervat şi de filete vagale şi de cele simpatice cervicale.

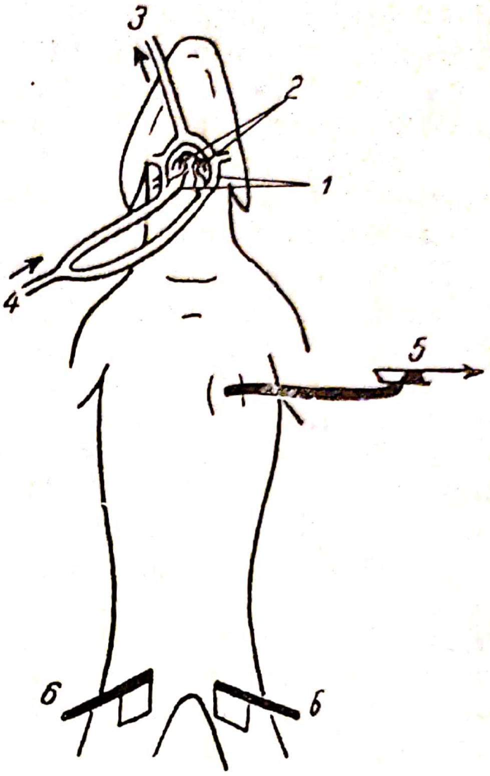


Fig. 332. Experienţă pentru stabilirea funcţiei chimioreceptorilor din sinusul carotidian. În poziţiile *3* şi *4* se introduc 2 canale pentru a se iriga sinusul cu sînge care conţine diferite cantităţi de CO_2 şi O_2 *(1)*. Nervii sinusali *(2)* fac legătura cu centrii nervoşi superiori. În timpul circulaţiei artificiale a sinusului se înregistrează mişcările respiratorii (5) şi presiunea arterială (6).

respectîndu-se nervul sinusului carotidian, un ram al glosofaringianului. Experienţele făcute pe această cale arată că creşterea tensiunii CO_2 în sîngele circulant sau lipsa O_2 determină efecte respiratorii şi circulatorii. Aceşti chimioreceptori, care răspund în special la lipsa O_2, sînt formaţi din celule speciale nervoase, care se găsesc în glomul carotidian irigat de sîngele ce trece prin carotida externă de care este legat prin artere foarte fine (fig. 332).

Curenţii de acţiune colectaţi de pe nervul glomului carotidian în timpul cînd sîngele este sărac în O_2 ne arată că în această situaţie chimioreceptorii trimit serii tipice de curenţi de acţiune spre centrul respirator din bulb. În cazurile de narcoză profundă, cînd sensibilitatea centrilor nervoşi la CO_2 este foarte mult scăzută, respiraţia poate fi păstrată numai prin acţiunea chimioreceptorilor din regiunea sinusului carotidian. Prin aceasta, chimioreceptorii din regiunea carotidei nu detronează rolul jucat de centrul respirator, ci el îndeplinește numai rolul unui centru de alarmare, care trimite excitațiile în timp util și mai înainte ca sîngele venozat, modificat în urma travaliului muscular, să ajungă la centrul respirator. În felul acesta, respirația se adaptează cu cîteva secunde mai devreme nevoilor de metabolism. Prin urmare trebuie să considerăm sinusul carotidian, ca și glomul, ca zone chimiosensibile reflexogene, ca centri respiratori periferici.

D. Danielopolu, în 1927, a arătat că deși centrii respiratori funcționează automat cînd sînt separați de toate conexiunile nervoase, totuși în stare normală ei își modifică ritmul sub influența excitațiilor care sosesc pe căile centripete. El considera trei zone reflexogene care întrețin tonusul centrilor respiratori : zona reflexogenă alveolară care acționează prin filetele senzitive vagale, zona reflexogenă cardio-aortică și zona reflexogenă sinocarotidiană. De la aceste trei zone pleacă impulsuri din care unele sînt excitatorii, iar altele inhibitorii.

O altă zonă reflexogenă care poate modifica ritmica respiratorie este cea din epiteliul pulmonar. Ea nu are rolul de a provoca modificări adaptative ale ventilației, ci de a determina astfel de condiții, încît centrul respirator de la care pleacă impulsuri de reglare cantitativă a ventilației, să funcționeze normal. Libertatea de mișcare a musculaturii respiratorii nu este totdeauna aceeași, din cauza schimbării de poziție a coloanei vertebrale și a centurii scapulare. Deci, o dată cu schimbarea stărilor de tonicitate a unei părți din musculatura respiratorie, se schimbă și caracterul respirației. Foarte ușor, la animalele slab narcotizate se observă cum o apăsare ușoară pe abdomen este urmată imediat de o mărire a respirației costale, precum și invers, cînd se compresează cușca toracică.

În mod normal, destinderea sau întinderea epiteliului alveolar în care se găsesc receptorii vagului sensorial determină trimiterea de impulsuri spre centrul respirator. Excitația care se naște din cauza inspirației determină inhibarea centrului inspirator și excitarea centrului de expirație.

În afară de aceste reflexe, tot de la filetele receptoare pulmonare ale vagului se poate modifica pe cale reflexă tonusul musculaturii respiratorii. Astfel, dacă unui animal în experiență care se găsește în stare de apnee i se dilată plămînul în mod artificial, se constată o scădere a tonusului de bază al diafragmei și deci o turtire a boltei diafragmatice, ceea ce constituie o cauză favorizantă inspirației.

Respirația celulară

De multă vreme se știe că celulele consumă O_2 în cursul activității lor metabolice și că, în urma unor reacții chimice, substanțele oxidabile se degradează cu eliberare de energie, pînă la CO_2 și H_2O. Aceste reacții chimice se deosebesc de cele dinafara celulelor, prin faptul că se efectuează repede și la temperaturi joase. În organism O_2 nu se unește direct cu nici una din substanțele amintite. La baza oxidărilor biologice stau procese mult mai complicate, cunoscute sub denumirea de *respirație*, în care O_2 nu se unește direct cu C, ci cu hidrogenul. CO_2 care se naște în actul respirației celulare rezultă prin decarboxilarea acizilor cetonici care rezultă din substanțele metabolizate, care, sub influența unor diastaze specifice, au pierdut succesiv hidrogenii pe care îi conțin. Procesele respiratorii celulare se desfășoară cu multă ușurință datorită structurii substanței vii și prezenței anumitor catalizatori, denumiți încă *fermenți respiratori*.

Transformarea substanțelor metabolizate în produși cu moleculă mică, denumită de Oppenheimer „desmoliză", constă din două fenomene distincte — oxido-reducere și decarboxilare — al căror rezultat este scurtarea și distrugerea lanțului carbonic al moleculei metabolizate.

Respirația celulară este, prin urmare, o oxidoreducere în care moleculele substratului sînt dehidrogenate și în același timp molecula de oxigen este redusă. Pentru ca acest lucru să se întîmple, este nevoie de anumiți catalizatori care să aducă în stare de a reacționa atît oxigenul cît și hidrogenul desprins de pe substrat. Procesul reacțional va avea loc numai după ce hidrogenul și oxigenul au fost activați, adică au devenit ioni. Hidrogenul desprins de pe substrat de către dehidrogenaze, nu se combină direct cu oxigenul, ci este mai întîi trecut printr-un lanț de substanțe acceptoare și donatoare de hidrogen, lanț în care ultimul membru transformă atomul de hidrogen în ion de hidrogen capabil să se unească cu ionul de oxigen.

În urma acestor dehidrogenări succesive se nasc acizi carbonici cu formula R—CO—COOH. La acești acizi legătura dintre ultimii atomi de carbon este foarte labilă, și sub influența aminelor primare, ca indolamina sau oxietilamina, se separă bioxidul de carbon. Formarea CO_2 este deci un proces anaerob, catalizat de aceste carboxilaze și nu un proces de oxidare.

Utilizarea energiei rezultată din respirația celulară. La fiecare treaptă a lanțului format de sisteme oxido-reductoare se eliberează o cantitate de energie pe care celula o captează în cea mai mare parte, utilizînd-o la sinteza moleculelor macroergice, al căror reprezentant cel mai tipic și totodată cel mai important este acidul adenozintrifosforic. Locul principal al acestor sinteze este în mitocondrii. Experiențele arată că, dacă peste o suspensie de mitocondrii de ficat de șoarece se adaugă citocrom C, ioni de Mn, acid adenozindifosforic și fosfați, fosfatul se esterifică, iar consumul de O_2 crește. Pentru ca o moleculă de acid adenozindifosforic să treacă într-o moleculă de acid adenozintrifosforic este nevoie de 12 000 calorii mici. Ele pot fi eliberate atunci cînd au loc variații de potențial oxido-reducător de cel puțin 0,2 V. Astfel de diferențe de potențial la lanțul sistemelor oxido-reducătoare respiratorii se realizează între enzimele difosforidinice reduse și citocromul C, între succinat și citocromul C, între citocrom C și O_2.

Trebuie să amintim că aceste procese de fosforilare sînt însă mai complicate în urma participării vitaminelor E şi K şi a tiroxinei. Într-adevăr, diferenţele de potenţial redox între vitamina E şi K sînt de 0,25 V şi ele se intercalează în lanţul oxido-reducător. Pentru aceasta pledează şi faptul că în stările de avitaminoză K şi E fosforilările diminuează. Pe de altă parte, potenţialul redox ridicat al tiroxinei de +0,700 V o situează în regiunea citocromilor, constituind un sistem redox care eliberează o mare cantitate de energie.

În afară de acest tip de fosforilări prin catena respiratorie a celulelor, fosforilările pot să aibă loc şi în cursul procesului de glicoliză oxidativă. Astfel, în fosforarea oxidativă a glicerinaldehid-3-fosfatului în acidul -1,3-difosfogliceric, în prezenţa DPN, acidul fosforic eliberat se fixează printr-o reacţie enzimatică la acidul adenozindifosforic care trece în acid adenozintrifosforic, eliminînd bioxidul de carbon.

LEGĂTURI ÎNTRE RESPIRAŢIE ŞI CIRCULAŢIE

CO_2 rezultat ca un fenomen secundar al proceselor de oxidoreducere celulară se solveşte în sînge şi se elimină aşa cum s-a arătat mai înainte. Dar, înainte de a se elimina, el îndeplineşte un rol important, acela de a cupla funcţional respiraţia cu circulaţia.

O creştere a ventilaţiei pulmonare poate deveni eficace numai în cazul cînd aportul de sînge în plămîni ar creşte în mod corespunzător. Aceasta se poate realiza prin excitarea simultană a centrilor respiratori şi circulatori prin acelaşi excitant, sau pe cale reflexă.

După cum s-a arătat, creşterea CO_2 din sînge produce o mărire a activităţii respiratorii. Acelaşi excitant produce însă şi o creştere a tonusului vasomotorilor, a secreţiei de adrenalină, după cum tot el produce şi o creştere a cantităţii de sînge circulant. Cînd un organ intră în activitate, metabolismul se accentuează şi se eliberează o cantitate mai mare de CO_2, care, din cauză că local determină o vasodilataţie, excită presoreceptorii arteriali şi declanşează intrarea în funcţie a celorlalte mecanisme de reglare, care se extind şi asupra respiraţiei. CO_2 rezultat excită în acelaşi timp centrul respirator cardiac şi centrul vascular. În cazul acesta, din cauza reglării comune a circulaţiei şi a respiraţiei prin acelaşi excitant, CO_2, se stabileşte o concordanţă între irigarea plămînului şi motricitatea respiratorie.

O dovadă sigură despre existenţa legăturilor reflexe dintre aparatul circulator şi respiraţie a fost adusă de către Heymans, care a demonstrat că în peretele sinusului carotidian se găsesc organe baro-receptoare, care, prin excitare, declanşează reflexe cu rol de reglare a presiunii arteriale şi deci a circulaţiei. Din acelaşi loc, prin acelaşi excitant şi în acelaşi timp, se influenţează pe cale reflexă şi activitatea respiratorie. Creşterea presiunii în sinusul carotidian produce, în general, o scădere a presiunii

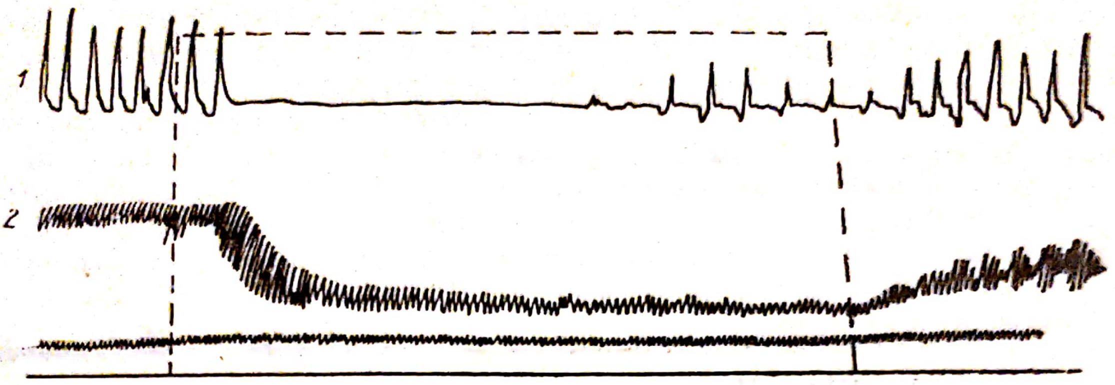


Fig. 333. Inhibiția respirației pe cale reflexă prin ridicarea presiunii în sinusul carotidian, la un cîine narcotizat :

1 — activitatea respirației ; 2 — presiunea arterială în artera femurală. Cadrul cu linii punctate arată variația artificială a presiunii într-un sinus carotidian scos din circulație, dar care păstrează legăturile nervoase ; cînd presiunea din sinus crește, presiunea arterială scade și se oprește respirația.

sanguine și o inhibare a activității respiratorii. O scădere a presiunii în sinusul carotidian produce, invers, o creștere a presiunii sanguine și o stimulare a respirației (fig. 333).

La fel acționează și presoreceptorii din aortă, care produc reflexul inhibiției respirației atunci cînd presiunea intraaortică crește. Astfel de variații de presiune în sinusul carotidian se instalează atunci cînd regiuni vasculare întinse intră deodată în vasodilatare, ca urmare a unei acumulări de CO_2 în organele intrate în travaliu intens ; atunci are loc nivelarea circulației prin expulzarea sîngelui din organele de rezervă, prin restrîngerea circulației în regiunile care sînt în repaus, cu excepția sistemului nervos și a aparatului renal și o creștere a respirației corespunzătoare minut-volumelor sanguine, creștere care are loc mai înainte ca sîngele încărcat cu CO_2 să irige centrul respirator. De îndată ce crește respirația, sîngele venos din organele rezervorii este împins spre inimă și plămîni. Rezultatul acestui fapt este că va ajunge un plus de sînge arterializat în circulație, înainte ca sîngele venozat să excite centrul respirator.

Influențe reciproce reflexe se constată și în timpul unei activități normale. Astfel, la indivizii tineri se observă o încetinire a pulsului, iar oscilațiile respiratorii, în același timp cu oscilații de presiune arterială, se observă cînd se instalează în tipul respirator al lui Cheyne-Stokes, caracterizat prin perioade de apnee totală, de jumătate sau trei sferturi de minut, care alternează cu perioade scurte de respirație forțată. În timpul stadiilor de apnee, presiunea arterială crește, iar atunci cînd crește respirația, presiunea scade. Acest tip de respirație se mai observă și în timpul somnului la oamenii sănătoși. El mai apare cînd ne ridicăm la înălțimi mari, ca și în cazuri de anemie pernicioasă.

METABOLISMUL

Sub denumirea de *metabolism* se înţeleg procese fiziologice foarte diferite, mai mult sau mai puţin legate între ele. Aşa de pildă, cu această denumire putem să indicăm schimburile organismului cu mediul, privind un singur element (de exemplu, metabolismul fierului, al iodului etc.), sau o singură substanţă (de exemplu, metabolismul apei, al ClNa etc.), sau al unui grup de substanţe (de exemplu, metabolismul mineral, al glucidelor, al protidelor etc.) ş.a.

Tot prin această denumire se exprimă şi prefacerile pe care le suferă diferitele substanţe în interiorul organismelor, prefaceri care se pot desfăşura fie în sens anabolic (asimilaţie), fie în sens catabolic (de dezasimilaţie). Ansamblul acestor transformări poartă denumirea de *metabolism intermediar*. El diferă de la o substanţă la alta. Studiul acestei forme de metabolism constituie obiectul biochimiei. Dacă luăm însă în considerare ansamblul proceselor metabolice care se desfăşoară într-un organism atunci avem de-a face cu ceea ce se numeşte metabolismul „global“ sau „general“. Acesta, la rîndul său, poate fi considerat : fie din punct de vedere material sau al substanţelor, fie sub raport energetic, atît în condiţii de repaus (bazale), cît şi de activitate.

Dintre formele de metabolism mai sus menţionate, aici vom înfăţişa numai pe cele mai generale, care fac parte din obiectul fiziologiei.

METABOLISMUL GLOBAL MATERIAL

Viaţa tuturor organismelor se întreţine printr-un necontenit schimb de substanţe. Totalitatea substanţelor consumate de un organism viu reprezintă *ingesta*, iar a celor eliminate în mediu — *excreta*.

Pentru economia organismului acestea constituie intrările, respectiv ieşirile şi, în mod normal, balanţa lor este echilibrată, dar uneori ea poate fi sau deficitară, sau excedentară. Cunoaşterea balanţei materiale a diferitelor organisme animale şi mai ales a omului prezintă foarte mult interes, deoarece ea ne ajută să descoperim care sînt necesităţile lor în diferite împrejurări ale vieții și cum ar putea fi satisfăcute acestea. Evaluarea balanței materiale se stabilește prin determinarea cantitativă a tuturor substanțelor consumate și a celor eliminate într-un anume interval de timp (de obicei în 24 de ore).

Intrările de *apă* pot fi evaluate prin măsurarea volumului de apă propriu-zisă consumată, la care se adaugă apa din alimente ; ieșirile sînt mai greu de determinat, deoarece ele se produc pe căi diferite : renală, digestivă, respiratorie și tegumentară. Apa din alimente și din materiile excretate (fecale, urină, sudoare) se determină prin deshidratarea lor pînă la greutate constantă, făcîndu-se diferența dintre greutatea umedă și cea uscată.

Totalul *substanțelor minerale* se stabilește prin incinerarea materialelor deshidratate, cîntărind cenușa. Elementele se determină cantitativ din soluția rezultată prin dizolvarea cenușii.

Substanțele organice sînt reprezentate prin diferența dintre greutatea materiilor uscate și greutatea cenușii. Natura lor poate fi stabilită prin diferite analize, de exemplu : substanțele azotate, prin dozarea azotului : substanțele grase, prin extracții cu solvenți specifici ; glucidele nereducătoare și cele reducătoare prin diferite metode.

Pe lîngă acestea, pentru nutriția animală este important de cunoscut și necesarul de vitamine, care se poate stabili, de asemenea, prin anumite analize.

În prezent, fiziologia dispune de un foarte mare volum de date în privința tuturor componentelor ingestei și excretei obișnuite a omului și a cîtorva specii de animale, îndeosebi a celor utile.

Metodele de determinare sînt descrise în manualele de laborator.

METABOLISMUL GLOBAL ENERGETIC

Toate activitățile organismelor se îndeplinesc cu ajutorul energiei acumulate de către acestea sub forma de *energie potențială* sau *energie chimică*. În prima instanță, aceasta rezultă din procesul de fotosinteză. Din această energie potențială rezultă diferite energii actuale, dintre care cele mai evidente sînt energia mecanică și energia calorică, care se exteriorizează prin efectuarea de lucru mecanic, respectiv prin producția de căldură.

Energia chimică este un factor esențial al metabolismului, deoarece ea participă în mod obligatoriu, atît în procesele de sinteză, cît și cele de hidroliză : în primul caz realizîndu-se o cumulare de energie, iar în al doilea o liberare. Astfel, deci, cuplarea de molecule se realizează cu ajutorul energiei, iar în cazul decuplării se produce liberarea acesteia. Reacțiile biochimice liberatoare de energie poartă denumirea de procese *exergonice*, iar cele cumulatoare, *endergonice*. Asemenea procese au loc atît la animale, cît și la plante, numai că în primul caz predomină procesele exergonice, pe cînd în cel de-al doilea, cele endergonice, adică, în general, plantele sînt cumulatoare de energie, fapt de care beneficiază, în mod direct sau indirect, toate animalele. Pentru catabolizarea totală a unei molecule de glucoză, pînă la CO_2 și apă, sînt necesare 36 de reacții fosfatice macroergice, cu o liberare totală de 396 000 cal., ceea ce denotă că aceasta reprezintă circa 60% din energia totală (674 000 cal.) cumulată într-o astfel de moleculă în procesul de sinteză (clorofiliană).

Metode calorimetrice de evaluare a energiei. Pentru măsurarea cantității de energie cumulată în alimente au fost preconizate mai multe metode ; ele ar putea fi clasate în două categorii fundamentale : a) *directe* și b) *indirecte*.

a) *Metodele directe*. Cu ajutorul acestora se determină energia calorică liberată în cursul arderii complete a unei cantități definite dintr-o substanță organică oarecare sau dintr-un aliment mai mult sau mai puțin complex. În acest scop se pot întrebuința cu succes diferite tipuri de calorimetre, dintre care cel mai simplu și mai practic este acela al lui Berthelot *(bomba calorimetrică)*. (fig. 334). Experimental s-a stabilit. că prin arderea în bomba calorimetrică a 1 g de proteine se liberează 5,5—5,8 kcal. În organism, însă, aceeași cantitate de proteine produce ceva mai puțină căldură, și anume circa 4,1 kcal.

b) *Metodele indirecte*. Cantitatea de căldură acumulată în substanțele organice din alimente mai poate fi determinată și indirect, măsurînd cantitatea de oxigen necesar combustiunii totale a acestor substanțe, sau dozînd CO_2 care rezultă. Într-adevăr, este bine stabilit că între producerea de căldură, care are loc în cursul arderii substanțelor organice, și între consumul de oxigen, necesar acelei arderi, există o relație definită, care poartă denumirea de *coeficient termic*. Acesta se exprimă prin cantitatea de căldură degajată prin utilizarea unui gram de O_2 (tab. 43). Relația dintre producerea de căldură și dintre cantitatea de O_2 consumat

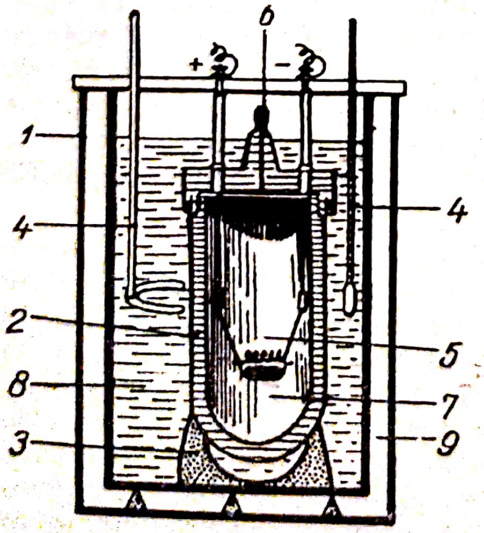


Fig. 334. Piesele unei bombe calorimetrice, după Berthelot:
1 — calorimetrul ; 2 — container de oțel ; 3 — suport ; 4 — agitator ; 5 — filament electric ; 6 — tub de încărcare cu O_2 ; 7 — material de incinerat ; 8 — baia cu apă ; 9 — spațiu cu aer (după Bresse).

Tabelul 43

Coeficientul termic al diferitelor categorii de substanțe (după Lefèvre)

Substanțe	Calorii/g de:		Calorii/l de:		Oxigen consumat/g de substanță arsă (în g)
	O_2	CO_2	O_2	CO_2	
Proteine	3,19	2,82	4,54	5,44	1,524
Lipide	3,29	3,45	4,70	6,68	2,896
Glucide	3,56	2,59	5,09	5,09	1,185

în timpul arderii poate fi exprimată și prin numărul de calorii corespunzător unui litru de O_2. Același lucru și în cazul CO_2. Ansamblul acestor raporturi îl înfățișăm în tabelul 44.

Tabelul 44

Consumul de O_2 și producția de CO_2 și de căldură pentru 1 g de diferite substanțe

Substanța	Cantitatea de oxigen necesar arderii a 1 g de substanță (în ml)	CO_2 și căldura produsă prin arderea unui gram de substanță		Calorii la 1 l O_2
		CO_2 (ml)	Kcal	
Amidon	829,3	829,3	4,20	5,06
Zahăr	785,5	785,5	3,96	5,04
Glucoză	746,2	746,2	3,74	5,01
Grăsime animală	2 013,2	1 431,1	9,50	4,72
Proteine	956,9	773,8	4,40	4,60

În practica de laborator se recurge în mod preferențial la măsurarea cantității de oxigen consumat în cursul combustiunii. În acest scop se pot întrebuința diferite procedee de determinare. Unul dintre cele mai practice este acela al lui Benedict și Fox, cu ajutorul unui *oxicalorimetru*. În acest caz, substanța de cercetat, în stare uscată, este arsă într-o capsulă în interiorul camerei de combustiune. (fig. 335).

Deci, aproximativ 4 kcal pentru 1 g de glucide sau de protide și circa 9 kcal pentru 1 g de lipide, concluzie care este bine să fie reținută.

Pe baza a foarte numeroase cercetări făcute în acest domeniu, astăzi sîntem în posesiunea unor date destul de precise despre valoarea calo-

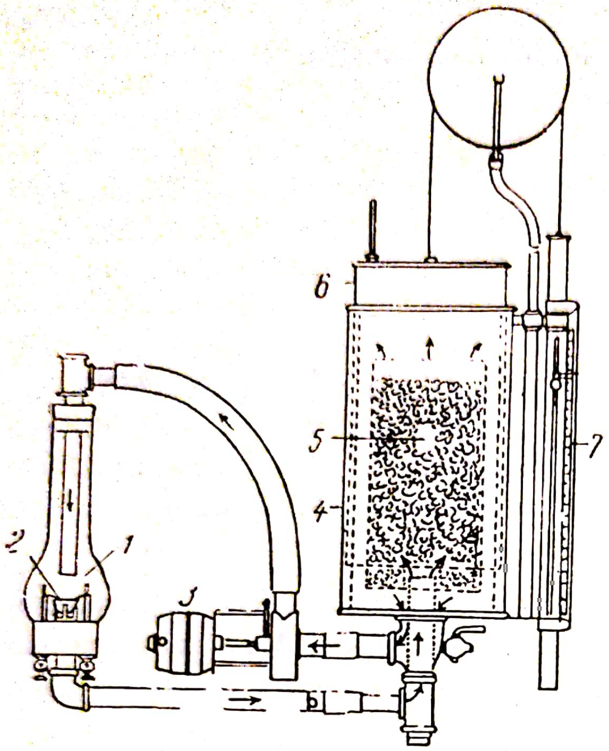


Fig. 335. Oxicalorimetrul lui **Benedict** și **Fox**: *1* — camera de combustie ; *2* — capsula cu material de incinerat ; *3* — ventilator electric, care asigură circulația gazelor în sensul săgeților ; *4* — spirometru ; *5* — cartuș cu calce-sodată granulată ; *6* — clopotul cu oxigen ; *7* — riglă gradată (după **Lovatt-Evans**).

În tabelul 45 sînt date cîteva exemple de valoare energetică a unor alimente și nutrețuri comune.

Tabelul 45

Valoarea energetică a unor alimente și nutrețuri

Alimente consumabile (Kcal la 100 g)			
Pîine albă	260	Carne de vacă	circa 300
Pîine prăjită	570	Pește fript	230
Pîine integrală	225	Mere crude	49
Orez fiert	133	Portocale	38
Unt	793	Pere	43
Margarină	769	Fasole fiartă	95
Ou (1 buc)	83	Varză fiartă	8
Lapte	67	Cartofi fierți	87
Lapte praf	580	Pătlăgele roșii	15

Nutrețuri uscate (Kcal la 100 g)			
Sfeclă de zahăr	371	Șroturi de porumb	451
Melasă	381	Drojdie de bere	479
Fîn de cîmp	440	Făină de pește	450
Paie de ovăz	443		

Deci, aproximativ 4 kcal pentru 1 g de glucide sau de protide şi circa 9 kcal pentru 1 g de lipide, concluzie care este bine să fie reţinută.

Pe baza a foarte numeroase cercetări făcute în acest domeniu, astăzi sîntem în posesia unor date destul de precise despre valoarea calorică a principalelor alimente care constituie hrana omului şi a diferitelor animale. În tabelul 45 sînt date cîteva exemple.

Ţinînd seama de aceste date se poate calcula cu multă aproximaţie valoarea energetică a ingestiei.

În organism se petrec atîtea prefaceri în care este implicată energia încît, în mod practic, este peste putinţă să le urmărim. În schimb, evaluarea cheltuielii totale de energie pe care o efectuează organismul este relativ simplă. În acest scop, de asemenea, se pot întrebuinţa două categorii de metode : directe şi indirecte.

Metodele directe. Acestea au la bază măsurarea cantităţii de căldură degajată de un organism într-un anumit interval de timp, deci este vorba de *metoda biocalorimetrică.*

Cele dintii cercetări biocalorimetrice au fost făcute de către Adair Crawford, din Glasgow, în anul 1777. El a utilizat în acest scop un calorimetru cu apă. Cîţiva ani mai tîrziu (1780), savanţii francezi Lavoisier şi Laplace au făcut determinări calorimetrice la iepuri de casă şi la cobai, cu ajutorul unui *calorimetru cu gheaţă,* a cărui schemă este reprezentată în figura 336.

Cantitatea de căldură degajată de animal s-a calculat în funcţie de volumul de apă rezultat din topirea gheţii în intervalul de timp afectat experienţei. În această privinţă se ştie că pentru topirea unui gram de gheaţă sînt necesare 80 de calorii. Topirea gheţii era provocată numai de căldura animală, întrucît căldura exterioară nu putea acţiona asupra gheţii din pîlnie, ci numai asupra aceleia din vasul extern. Această metodă este într-adevăr foarte simplă şi destul de exactă, totuşi ea nu mai

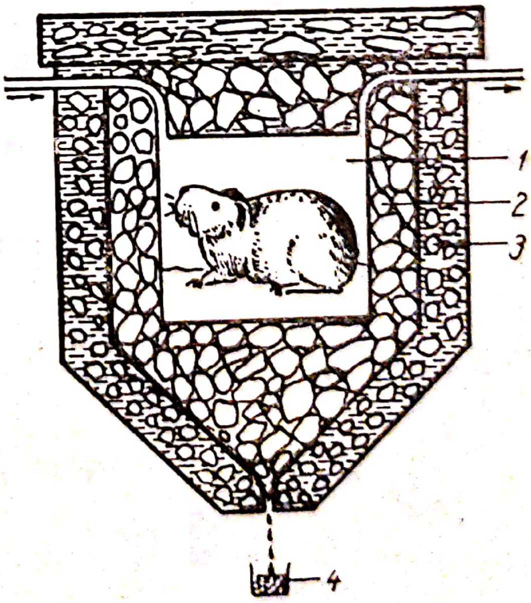


Fig. 336. Calorimetrul lui Lavoisier şi Laplace:

1 — incinta cu animalul de experinţă ; 2 — recipientul cu gheaţă ; 3 — manta izolatoare de influenţa temperaturii externe ; 4 — vas colector al apei rezultate din topirea gheţii.

este utilizată astăzi, deoarece prezintă marele inconvenient de a supune animalul, în cursul experienței, unei temperaturi prea scăzute, deci anormale. În aceste condiții de temperatură animalele homeoterme reacționează printr-o intensificare a proceselor metabolice, a „arderilor“, și astfel rezultatele sînt profund influențate ; la cele poikiloterme metabolismul scade.

Plecînd de la acest fapt, s-a căutat să se realizeze condiții de calorimetrie mai satisfăcătoare și astfel au fost preconizate diferite alte procedee, utilizînd felurite aparate mai mult sau mai puțin ingenioase, cum sînt : calorimetrele cu aer (compensator) ale lui d'Arsonval, Richet, Rubner, Atwater-Rosa (fig. 337), calorimetrele cu apă al lui Dulong și al lui Atwater- Benedict ; calorimetrul diferențial bolometric al lui Noyons etc.

Pentru animalele de talie mare (cai, boi etc.) și pentru om au fost construite „camere calorimetrice“ de proporții corespunzătoare. În aceste cazuri a fost nevoie și de instalații destul de complicate, necesare nu numai pentru măsurarea căldurii radiante, produse de subiectul cercetat, ci și pentru determinarea schimburilor respiratorii, precum și pentru administrarea hranei și pentru recoltarea urinei și a materiilor fecale, deci pentru evaluarea completă a schimburilor nutritive.

Printre primele camere calorimetrice din lume a fost și cea realizată de savanta română M. Pompilian, la spitalul Boucicaut din Paris. Asemenea mijloace de cercetare sînt atît de pretențioase, încît numai puține laboratoare din lume au dispus de fondurile necesare pentru realizarea lor.

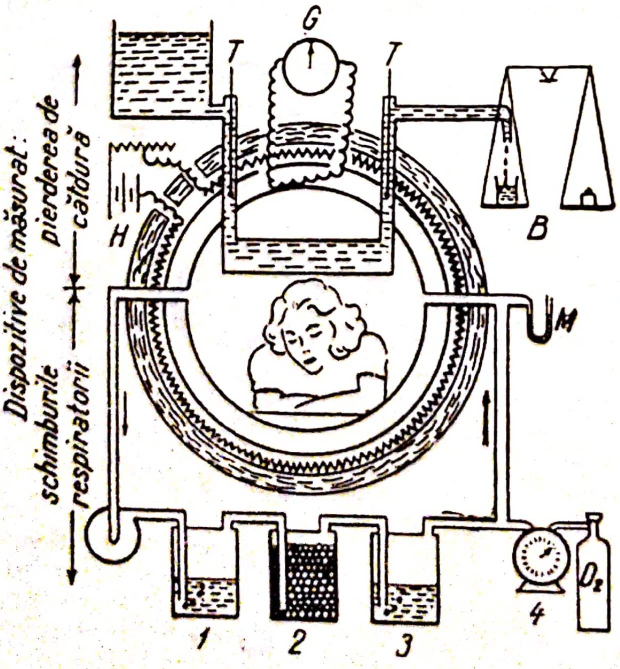


Fig. 337. Biocalorimetrul lui Atwater-Rosa: camera în care se găsește subiectul are pereți termoizolatori ; prin ea trece un curent de O_2 ; amestecul de gaze din cameră este condus prin două vase spălătoare (1 și 3) cu H_2SO_4 concentrat, în care sînt reținuți vaporii de apă, și un al treilea vas (2), cu calce sodată pentru fixarea CO_2 ; 4 — gazometru. În partea de sus : un sistem de calorimetrie cu apă. T' — termometre ; g — galvanometru ; H — sursa căldurii de echilibrare ; B — balanță pentru cîntărirea apei eliminate prin dilatare sub acțiunea căldurii produsă de subiect ; M — manometru.

Una dintre cele mai cunoscute camere calorimetrice este a lui Atwater-Benedict (fig. 338).

Camera este perfect izolată termic. În interiorul ei se găseşte un radiator prin care trece un curent de apă a cărui temperatură se poate măsura atît la intrare, cît şi la ieşire, cu termometre avînd o sensibilitate de 1/1 000°C. Prin cameră trece un curent de aer care urmează să fie analizat, spre a se determina consumul de O_2 şi eliminarea de CO_2. Subiectul poate fi examinat, fie în condiţii de repaus, fie de activitate şi chiar de efort mai mult sau mai puţin intens.

Metodele indirecte. Metodele indirecte se bazează mai ales pe determinarea schimburilor respiratorii. Pe baza datelor obţinute se pot calcula şi cîturile respiratorii. În practică se preferă simpla determinare a consumului de O_2, deoarece acesta prezintă avantajul de a putea fi înscris şi măsurat mai uşor.

Valoarea coeficientului caloric al oxigenului, stabilită în mod experimental (=4,75 kcal/1 *l* O_2), s-a dovedit a fi foarte apropiată de cea dedusă teoretic din calcul (4,75 kcal/1 *l* O_2). La om, coeficientul caloric ale O_2 este, în medie, ceva mai scăzut (=4,61 kcal/1 *l* O_2).

Coeficientul caloric al CO_2 nu corespunde pe deplin cu prevederile teoretice şi nu este un paralelism suficient de strîns între producerea de CO_2 şi între degajarea de căldură. Între aceşti factori există divergenţe care pot merge pînă la 25%, în cazul unor experienţe de durată, iar în sondaj acut ele pot fi şi mai mari. Cauza acestor divergenţe se datoreşte faptului că transformările biochimice, în cursul cărora se produce CO_2 (decarboxilări), nu concordă în mod strict cu procesele de oxi-

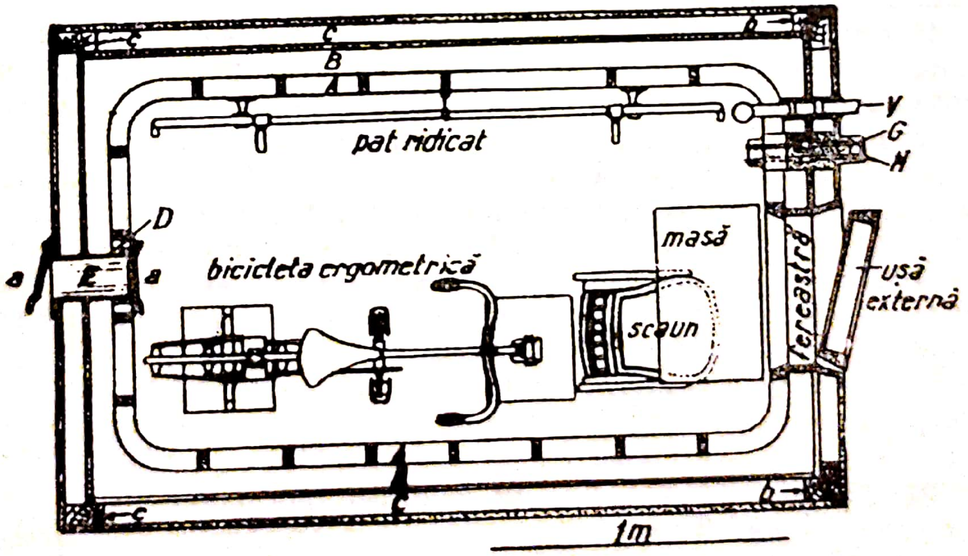


Fig. 338. Cameră calorimetrică:
Părţile haşurate sînt de lemn ; *A* — spaţiu mort între pereţii de Cu şi Zn ; *B* — spaţiu mort între peretele de Zn şi peretele interior de lemn ; *C* — spaţiu mort între pereţii interiori şi exteriori de lemn ; *D* — izolaţie pneumatică ; *E* — tub pentru hrană ; *a*, *a* — uşi de sticlă etanşe ; *G* — intrarea apei pentru absorbţia căldurii ; *H* — iesirea apei ; *V* — ventilaţie (după Atwater si Benedict, din Fulton).

dație. Mai există și posibilitatea reținerii în organism a unor cantități importante de CO_2, fie prin fixare temporară sub formă de bicarbonat, fie în unele procese de sinteză de substanțe în ficat.

Lipsa de concordanță strînsă între eliminarea de CO_2 și cea de căldură apare și mai evidentă în cazul unei ventilații pulmonare energice, cînd este îndepărtată o mare parte din CO_2 fixat sub formă de bicarbonat alcalin în sînge, din care cauză și cîtul respirator poate deveni mai mare decît unitatea. Pentru motivele arătate mai sus, precum și din alte considerente, pe care nu le înfățișăm aici, s-a ajuns la concluzia că este recomandabil să nu se utilizeze coeficienții termici ai CO_2.

Măsurarea schimburilor respiratorii

Au fost imaginate numeroase metode, mai mult sau mai puțin satisfăcătoare, pentru măsurarea schimburilor respiratorii. Ele pot fi grupate în două categorii fundamentale : cu „circuit închis" și cu „circuit deschis".

În primul caz, subiectul este pus în condiția de a respira aer sau oxigen dintr-o atmosferă confinată, dar prevăzută cu posibilitatea de debarasare de CO_2 eliminat, ceea ce se poate face relativ ușor, trecînd aerul expirat printr-o substanță fixatoare a CO_2 (de exemplu, soluție concentrată de NAOH sau KOH sau printr-un cartuș încărcat cu calce sodată de granulație potrivită). Consumul de oxigen se măsoară volumetric. În cazul circuitelor deschise, subiectul respiră aer curat, care trece în prealabil printr-o serie de vase spălătoare și poate fi analizat înainte de întrebuințare. De la subiect, aerul este condus în mediu, însă în drumul său poate fi interceptat spre a se lua probe pentru analize.

Aparate cu circuit închis. Cele mai răspîndite aparate pentru cercetarea metabolismului global energetic utilizate la noi, sînt cele ale lui Benedict; Benedict-Knipping (fig. 339), și al lui Krogh (fig. 340). Toate acestea se bazează pe același principiu, și anume : determinarea consumului de oxigen dintr-un rezervor încărcat cu acest gaz în stare pură ; în ce privește CO_2 acesta este fixat în cursul trecerii curentului expirator printr-o soluție alcalină sau printr-un cartuș cu calce sodată și, în general, nu este evaluat.

Aparate cu circuit deschis. În aceste cazuri, subiectul (om sau animal) poate respira aer, care circulă printr-o cameră, în care se găsește izolat, sau printr-o mască respiratorie specială, adaptată la nivelul orificiilor căilor respiratorii. Datorită acestor condiții, subiectul poate fi supus unui examen de lungă durată.

Analiza aerului (expirat sau inspirat) se face cu ajutorul unor aparate mai mult sau mai puțin complicate, bazate pe principalele proprietăți fizico-chimice ale amestecurilor de gaze. În acest scop se pot întrebuința, de exemplu, metode bazate pe determinarea conductibilității termice, care este specifică fiecărui gaz. De asemenea, sînt utilizate cu foarte mult

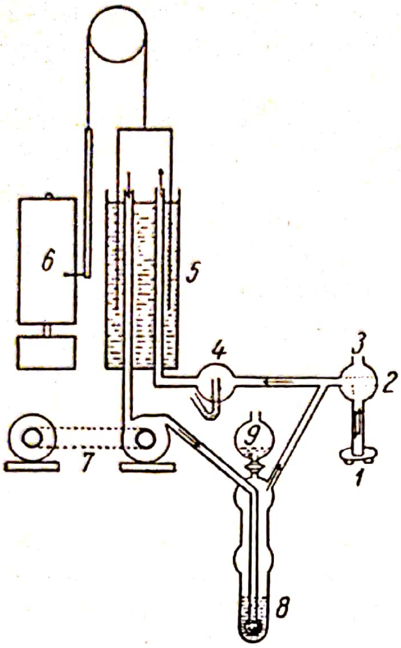


Fig. 339. Schema aparatului Benedict-Knipping: 1 — piesă bucală; 2 — robinet; 3 — comunicare cu atmosfera; 4 — ventil; 5 — spirometru; 6 — kimograf; 7 — pompă; 8 — vas cu KOH concentrat; 9 — vas cu H_2SO_4. După ce s-a înregistrat şi măsurat consumul de O_2, se degajă cu ajutorul acidului sulfuric CO_2 fixat de KOH şi se conduce în spirometru spre a fi evaluat.

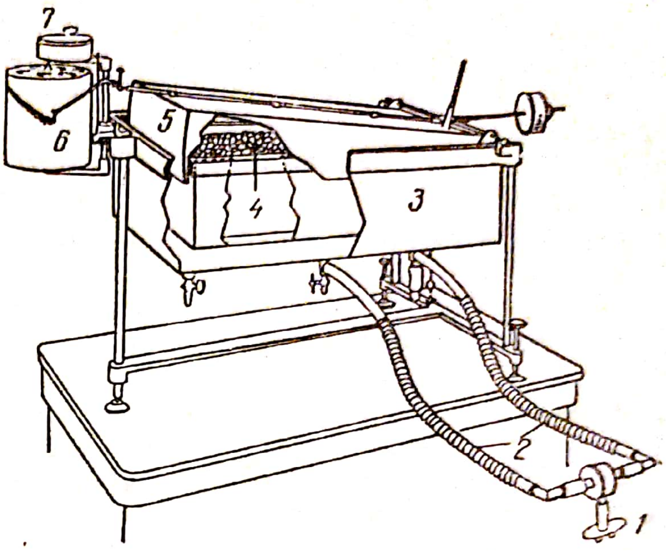


Fig. 340. Schema aparatului Krogh: 1 — piesă bucală; 2 — tuburi flexibile pentru respiraţie; 3 — corpul aparatului; 4 — calcesodată pentru fixarea CO_2; 5 — clopot metalic echilibrat, sub care se introduce O_2; 6 — kimograf cu care se înregistrează respiraţia şi consumul de O_2; 7 — mecanism de orologerie.

succes metode interferometrice, bazate pe faptul că propagarea luminii prin gaze este în funcţie de indicii de refracţie ai acestora şi astfel, în cazul amestecurilor de gaze, există posibilitatea formării unor spectre de interferenţă din decalajul cărora putem să deducem cantitativ variaţiile survenite.

În practica de laborator curentă se mai întrebuinţează şi metode de analiză bazate pe proprietăţile chimice ale gazelor. Oxigenul este fixat, de exemplu, cu ajutorul unei soluţii absorbante alcaline de pirogalol sau de hidrosulfit-antrachinonă sau de amestecuri cupro-amoniacale. În ce priveşte CO_2 acesta este fixat în mod obişnuit, cu ajutorul unor soluţii de NaOH sau de KOH, în concentraţie de 25—40%.

Pentru analiza acestor gaze au fost asamblate şi cuplate diferite piese într-un mod mai mult sau mai puţin satisfăcător. Astfel de instalaţii poartă denumirea de „aparate“, care sînt cunoscute de către specialişti după numele autorului lor; de exemplu, Laulanié, Plantefol, Haldane etc.

Metabolismul global energetic al animalelor obişnuite de laborator poate fi determinat, de asemenea, în mai multe moduri: dozînd O_2 consumat, CO_2 produs sau ambele aceste gaze. În circuit deschis se determină îndeosebi producția de CO_2. Una dintre instalațiile cele mai cunoscute este cea a lui Haldane și Pembery (fig. 341).

În cazul animalelor acvatice metabolismul lor global energetic se evaluează, de asemenea, prin măsurarea schimburilor respiratorii. Aceasta se face, mai ales, prin dozarea oxigenului consumat, însă este posibil să se determine și cantitatea de CO_2 produs într-un anume interval de timp. Cele mai uzuale metode de dozare a O_2 și a CO_2 dizolvate în apă sînt cele concepute de Winkler (v. lucrările practice).

Atît pentru determinarea consumului de O_2, cît și pentru al aceluia de CO_2, animalele de experiență sînt ținute într-un acvariu, care poate fi : ori ermetic închis, ori prevăzut cu tuburi laterale pentru intrarea și ieșirea unui curent de apă. În primul caz avem de-a face cu un spațiu confinat, în care animalele sînt obligate să consume din rezerva de oxigen pe care o au în acel volum de apă, rezervă care se reduce în mod treptat, pe măsura șederii lor acolo. Făcînd analiza unor probe de apă luate înaintea introducerii animalelor în vasul experimental și apoi a prizelor din timpul și de la sfîrșitul experienței, se poate obține și calcula cantitatea de oxigen consumată. În același mod se procedează și pentru probele de apă din care se va doza CO_2. Acest procedeu lasă de dorit prin faptul că animalele de experiență sînt expuse la o diminuare a cantității de O_2 și la o creștere de CO_2 în apa în care se găsesc. Spre a exclude aceste neajunsuri, se poate realiza un circuit continuu în vasul cu animalul în experiență, luîndu-se probele de apă înainte de intrarea sa în vas și după ce a părăsit incinta.

Toate metodele arătate mai sus, precum și altele, bazate pe aceleași principii, prezintă marele inconvenient că determinarea metabolismului global se face pe baza unor date foarte relative, în sensul că se deduce nivelul la care ar putea să ajungă în curs de 24 de ore numai după valoarea sa în timp de 6—10 min., dar o situație asemănătoare cu aceea din cursul examenului nu se poate menține nemodificată prea mult timp. Durata examenului, reprezentînd numai 1/150—200 din aceea a timpului

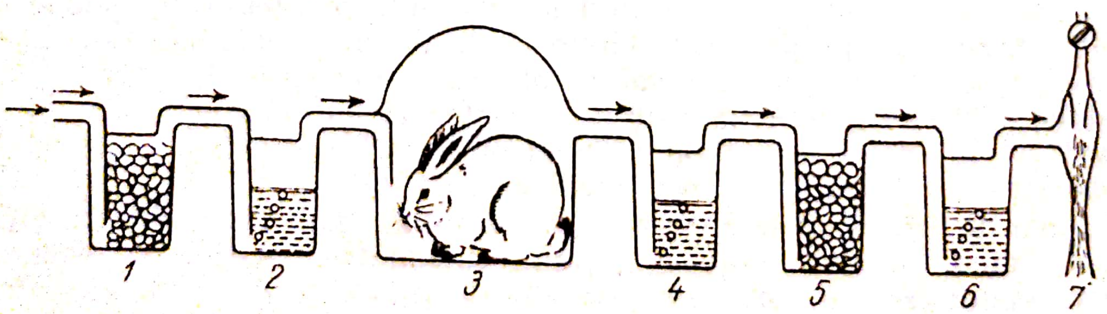


Fig. 341. Schema instalației Haldane :
1 și 5 — containere cu calce sodată, pentru fixarea Co_2 ; 2, 4 și 6 — vase cu H_2SO_4 concentrat, pentru reținerea vaporilor de apă ; 3 — camera animalului de experință, care consumă O_2 și produce CO_2 și H_2O ; 7 — trompă de apă, care aspiră aerul în sensul arătat de săgeți (săgețile indică sensul curentului de aer).

pentru care se calculează rezultatul, evident că ea nu poate fi satisfăcătoare. De aceea au fost preconizate şi realizate metode mult mai satisfăcătoare, înregistrîndu-se automat: consumul de oxigen, producerea de CO_2 respiraţia şi pulsul, timp indefinit.

METABOLISMUL BAZAL

Metabolismul variază în funcţie de particularităţile specifice ale animalelor, de la individ la individ şi chiar la acelaşi individ, în raport cu o întreagă serie de factori externi şi interni.

Cînd metabolismul global energetic al unui organism oarecare se găseşte la nivelul său obişnuit cel mai scăzut, atunci spunem că avem de-a face cu *metabolismul său de bază,* iar cînd acel organism se găseşte în condiţii în care el realizează cheltuiala maximă de energie, atunci este vorba despre aşa-numitul *metabolism de vîrf.* Între aceste două limite extreme se găseşte cuprins metabolismul de activitate, mai mult sau mai puţin intens.

Metabolismul de bază. Prin acesta se înţelege ansamblul proceselor energetice ale unui organism oarecare atunci cînd acestea se desfăşoară la nivelul corespunzător unui repaus digestiv şi fizic, precum şi în stare de echilibru termic. S-a considerat necesar să se prevadă aceste măsuri, deoarece temperatura, activitatea fizică şi alimentele au o considerabilă influenţă asupra metabolismului.

Influenţa temperaturii. Potrivit regulii lui van't Hoff, viteza reacţiilor chimice neenzimatice creşte de 2—3 ori pentru fiecare ridicare a temperaturii cu 10° ($Q_{10}=2—3$). Această regulă este valabilă pentru reacţiile enzimatice numai între anumite limite termice. Deoarece la baza proceselor biochimice producătoare de căldură se găsesc activităţi enzimatice, iar viteza lor este de asemenea în funcţie de temperatură, curba de *excitaţie termică* a proceselor enzimatice prezintă o formă caracteristică (fig. 342). Aceasta arată că activitatea minimă se desfăşoară la temperaturi de zero şi de +45°C; între aceste limite extreme există condiţii mai favorabile, al căror optimum este cuprins între 35—40°C. Temperatura optimă a enzimelor unor animale adaptate la climate reci poate fi mult mai scăzută, de exemplu, 10°C, aşa cum se întîmplă în

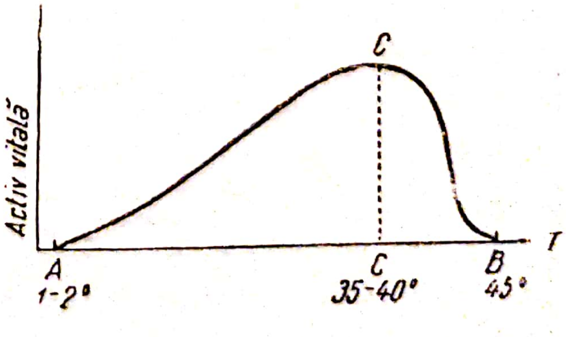


Fig. 342. Curba „excitaţiei termice“: *Pe ordonată*—activitate vitală; *pe abscisă*—temperaturi A=1—2°C (frig); B=45°C (cald); C=35—40°C (optimă) (după Lefèvre).

cazul speciilor din biotopurile alpine. Depăşirea unei asemenea temperaturi, cu numai cîteva grade, poate avea o acţiune deosebit de nefavorabilă asupra proceselor metabolice. Influenţa temperaturii exterioare se manifestă în modul arătat mai sus numai la animalele lipsite de un reglaj termic, adică la poikiloterme, la care temperatura corporală variază paralel cu aceea a mediului, depăşind-o pe aceasta din urmă numai cu foarte puţin.

În figura 343 este reprezentată grafic relaţia dintre temperatura externă şi metabolismul unor specii de animale poikiloterme.

Animalele superioare, însă, dispunînd de posibilitatea unui reglaj termic, reuşesc să-şi asigure, în condiţiile lor naturale de viaţă, o temperatură corporală aproximativ constantă, de aceea ele se numesc homeoterme. Animalele homeoterme reacţionează faţă de variaţiile de temperatură ale mediului astfel încît să-şi poată menţine temperatura corporală nealterată. În cazul cînd temperatura exterioară a unui homeoterm este mai mică decît cea a organismului, tinzînd să-i micşoreze temperatura corporală, aşa cum se întîmplă la poikiloterme, el răspunde printr-o intensificare a producţiei de căldură şi prin reacţii de reţinere a acesteia.

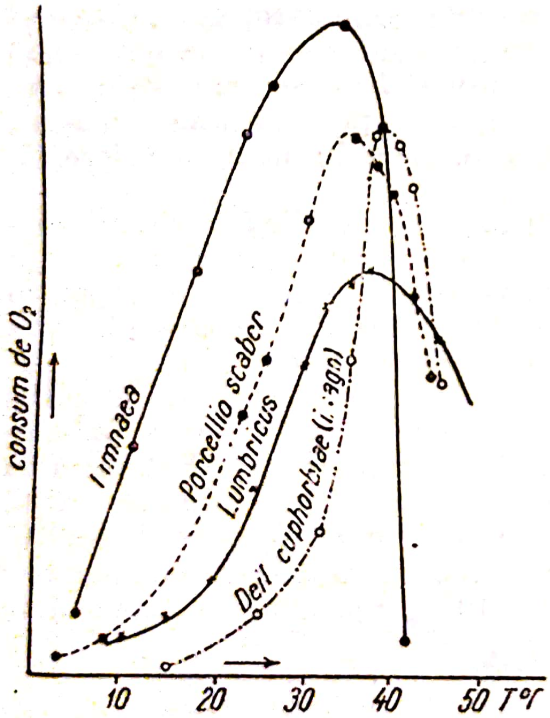


Fig. 343. Influenţa temperaturii asupra metabolismului unor specii de animale poikiloterme. Consumul cel mai crescut (optim) de O_2 diferă de la o specie la alta, însă la toate este cuprins între 35 şi 42°C (după von Buddenbrock).

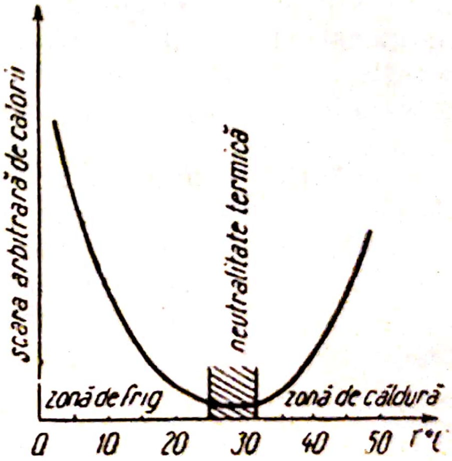


Fig. 344. Influenţa temperaturii asupra metabolismului animalelor homeoterme; metabolismul are valoarea cea mai scăzută la temperaturile zonelor de neutralitate termică, deci cînd organismul nu luptă nici contra frigului şi nici contra căldurii externe (după Ryback, II).

Invers, cînd temperatura mediului este superioară aceleia a organismului, atunci corpul tinde să se supraîncălzească și, ca răspuns, producția de căldură scade și se produc reacții fiziologice favorabile risipirii excesului de căldură. Experimental, se pot realiza condiții în care temperatura externă să fie în echilibru cu temperatura corporală. În astfel de condiții, organismul nu luptă nici contra frigului și nici a căldurii și, ca urmare, metabolismul său se va găsi la nivelul cel mai scăzut. Într-un asemenea caz se spune că avem de-a face cu așa-numita „neutralitate energetică" (Lefèvre) (fig. 344).

Prin urmare, ținînd seama de temperatura externă, minimul metabolic al poikilotermelor este în vecinătatea lui 0°C, pe cînd acela al homeotermelor se găsește în apropierea punctului de *neutralitate energetică* sau de *echilibru termic,* adică a optimului proceselor enzimatice.

Influența activității fizice. Toate activitățile fiziologice animale se îndeplinesc cu ajutorul unor energii care derivă din energia chimică potențială cumulată în substanțele nutritive. Dintre toate formele de activitate, cheltuiala cea mai mare de energie este reclamată pentru efectuarea lucrului mecanic, cu ajutorul mușchilor. „Eficiența" „mașinii animale" este cuprinsă între 18 și 30%, în funcție de antrenament. Ceea ce denotă că organismul cheltuiește cu aproximativ 3—5 ori mai multă energie decît cea strict necesară pentru efectuarea unui lucru mecanic dat. Datorită acestui fapt, orice activitate fizică provoacă o creștere a proceselor metabolice energetice, proporțională cu intensitatea sa. Un exemplu concludent este reprodus în tabelul 46.

Tabelul 46

Metabolismul unei persoane adulte în condiții de repaus și de activitate fizică

Condiția	ml CO_2/min	ml O_2/min	QR	Kcal/24 ore
Repaus culcat	200	243	0,82	1 576
Lucru moderat	1 720	1 834	0,96	2 600
Efort intens	3 227	3 265	0,98	4 701

De aceea, spre a aduce un organism la nivelul minim al metabolismului său, este necesar să se țină seama nu numai de temperatura mediului, ci și de activitatea sa musculară, care trebuie exclusă. Convențional, s-a stabilit că se poate ajunge la valori comparative valabile dacă se cercetează metabolismul energetic în condiții de repaus fizic aparent cît mai perfect, cum ar fi acela al unui om culcat în poziția cea mai comodă și cu o deplină relaxare musculară.

Influența alimentelor. Alimentele organice sînt alcătuite de obicei din substanțe complexe, care nu pot fi utilizate înainte de a fi fost supuse unui travaliu digestiv. Aceasta implică, pe de o parte, o activitate motorie a musculaturii tractului digestiv, iar pe de altă parte, o activitate secretorie a glandelor proprii sau anexe ale acestui tract. Cheltuiala de energie necesară pentru efectuarea acestor activități nu este prea mare, dar totuși trebuie luată în considerare. Pe lîngă acestea, substanțele nutritive absorbite nu sînt înmagazinate ca atare în organism, ci ele sînt supuse în prealabil unor transformări biochimice considerabile, care, de asemenea, implică o seamă de schimburi energetice. Ca urmare a acestor activități digestive și metabolice, în cursul consumării hranei și cîtva timp după aceea, cheltuiala de energie a organismului nu poate fi redusă la minimum, chiar dacă el s-ar afla în condiții de neutralitate termică și de repaus fizic. În legătură cu această problemă mai este necesar să examinăm un aspect important, cunoscut sub denumirea de *acțiune dinamică specifică* a alimentelor, prescurtat ADS.

Spre sfîrșitul secolului trecut, o seamă de cercetători au constatat că metabolismul global energetic al animalelor și al omului suferă după prînzuri o creștere notabilă, care este în funcție, pe de o parte, de natura, iar pe de altă parte, de cantitatea de hrană consumată. Fenomenul a fost descoperit de Voit, însă Rubner a avut meritul de a-l fi studiat în mod amănunțit și de a-i fi formulat teoria.

Creșterea postprandială a cheltuielii de energie este evidentă (la homeoterme) numai atunci cînd subiectul cercetat se găsește în condiții „bazale", adică de repaus fizic și în echilibru termic, iar la poikiloterme cînd temperatura externă rămîne constantă. În astfel de condiții metabolismul energetic crește peste nivelul bazal și acela al aportului energetic al alimentelor consumate cu un anume procent. Așa, de pildă, după consumarea unui prînz alcătuit din substanțe proteice, avînd o valoare de 100 kcal, cheltuiala energetică este de aproximativ 125—130 kcal, ceea ce denotă că s-a produs o intensificare a metabolismului cu 25—30%. În cazul consumului de lipide, stimularea metabolismului este mai slabă (aproximativ 10—16%), iar glucidele (în special glucoza) sînt practic lipsite de acțiune, întrucît valorile obținute pot fi cuprinse în limita erorilor de determinare (+3—5%). Rezultă, deci, că acțiunea dinamică specifică (ADS) a alimentelor este reprezentată prin stimularea metabolică provocată de utilizarea diferitelor nutrimente și în special a celor de natură proteică. Interpretarea acestui fenomen a fost și continuă să rămînă controversată.

Două concepții fundamentale sînt demne a fi luate în considerare, și anume : cea a excitației celulare și cea a transformărilor biochimice.

Prima a fost formulată de Voit și apoi reluată și argumentată de Lusk. Potrivit acesteia, ADS se datorește unei stimulări generale a activității metabolice a tuturor celulelor vii și, prin urmare, o ridicare a metabolismului de bază la o treaptă superioară.

Cealaltă concepție a fost elaborată de Rubner, potrivit căreia energia suplimentară ar rezulta din chiar procesele interne de catabolizare și de transformare a substanțelor, în special a aminoacizilor.

Cheltuiala de energie care rezultă din astfel de transformări este mai importantă decît cea care provine din stimularea celulară generală.

Plecîndu-se de la faptul că glucoza este practic lipsită de acțiune dinamică specifică și de la poziția particulară a acestei substanțe în cadrul metabolismului energetic, unii fiziologi erau de părere că cheltuiala postprandială suplimentară de energie se datorește convertirii diferitelor substanțe absorbite în glucoză.

Cercetările amănunțite, făcute cu ajutorul unor aminoacizi introduși în organism în stare pură și deci nereclamînd un travaliu digestiv, au arătat că ei posedă aceeași acțiune dinamică specifică pe care o au și cînd sînt degajați prin activități digestive din diferitele alimente complexe. Se confirmă și în acest mod că acțiunea dinamică specifică nu trebuie atribuită digestiei, ci metabolizării produșilor de digestie, după absorbția lor. Din experiențele lui E. Terroine, făcute pe broască, cu diverși aminoacizi (glicocol, alanină, lizină, tirozină, fenilalanină, triptofan și histidină), rezultă că toți aminoacizii din seria grasă provoacă o extracăldură proporțională cu cantitatea de azot pe care o conțin (118 calorii mici pentru un milimol de azot).

Durata ADS este variabilă, depinzînd de cantitatea și de calitatea prînzurilor consumate. În cazul prînzurilor ușoare, reprezentate prin mici cantități de alimente glucidice, ea este slabă și de scurtă durată (1—2 ore), pe cînd după prînzurile abundente și bogate în proteine, aceasta poate să dureze 7—12 ore. De aceea, pentru a ajunge la nivelul de bază al metabolismului, este necesar să se supună subiectul cercetat unui post (îndeosebi proteic) de mai multe ore. Durata postului la homeoterme de talie mică (șoricei și la păsărele) trebuie să nu dureze mai mult de 3—4 ore, pe cînd la oameni sănătoși (și în general bine hrăniți) ea poate fi de 10—12 ore.

Variații fiziologice ale metabolismului bazal

Dacă se compară valorile bazale determinate la indivizi de specii diferite, la indivizi de aceeași specie și chiar la același individ în diferite epoci ale vieții sale, atunci apare evident faptul că ele prezintă mari deosebiri.

Comparîndu-se un mare număr de date empirice, au putut fi descoperite cîteva reguli expuse pe scurt în cele ce urmează.

Regula greutății. Metabolismul bazal al indivizilor adulți ai aceleiași specii variază în funcție de greutatea lor corporală. La om, producția de căldură (în condiții bazale) a fost evaluată la aproximativ 1 kcal/kg/h. (Tigestedt, Rubner, Zuntz, Benedict). A fost menționată

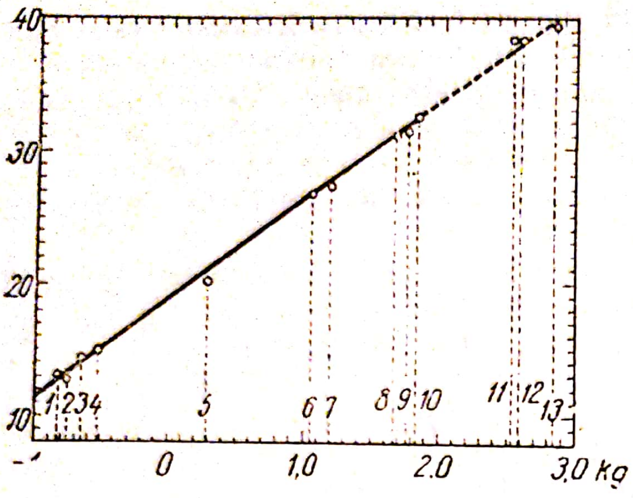


Fig. 345. Raportul dintre log. ratei metabolice și al greutății corporale la cîteva specii de animale homeoterme:

Pe ordonată — log. kcal/zi; *pe abscisă* — log. greutății corporale (kg): *1* — turturea; *2* — șobolan (♂); *3* — șobolan (♀); *4* — porumbel; *5* — găină; *6* — cățea; *7* — cîine; *8* — oaie; *9* — femeie; *10* — bărbat; *11* — porc; *12* — vacă; *13* — taur. Diametrul cercurilor reprezintă variațiile de ± 10% (după Kleiber).

și o mică diferență în funcție de sex (Benedict). Dependența cheltuielii energetice de greutatea corporală este exemplificată în figura 345 și în tabelul 47.

Tabelul 47

Dependența metabolismului de greutatea corporală

Specia	Greutatea corporală (în kg)	Producția de căldură (în Kcal)	
		pe kg	pe m²
Porc	128,0	19,1	1 078
Om	64,2	32,1	1 042
Cîine	15,2	51,5	1 039
Gîscă	3,5	66,7	967
Găină	2,0	71,0	947
Șoarece	0,018	654,0	1 188

Prin urmare, cu cît animalul are o greutate mai mică, cu atît intensitatea metabolismului său este mai mare. La speciile menționate în tabelul 48, o scădere a greutății corporale de la 350 g *(Rattus rattus)* la 3,4 g *(Sorex cinereus)* aduce după sine o intensificare a consumului de oxigen, raportat la grame și oră, de 18 ori (de la 0,77 la 13,7). Pentru acoperirea nutritivă a unei asemenea necesități energetice trebuie să se utilizeze alimente energetice de valoare ridicată (cum sînt, spre exemplu, boabele de cereale în cantitate mare). După unele calcule, rozătoarele de talie foarte mică reclamă un consum zilnic de alimente egal cu propria lor greutate corporală. Aceasta este una din principalele cauze ale imenselor pagube pe care le aduc rozătoarele. Mai este de menționat și faptul că, sub o anumită greutate limită, nici nu s-ar mai putea acoperi cerințele energetice reclamate de termoreglare. Această limită ponderală este de

Tabelul 48

Consumul de O_2 în funcție de greutatea corporală (după Pearson)

Specia	Greutatea corporală (în g)	Consumul de O_2 (în cm^3/g/oră)
Rattus rattus (șobolanul alb)	350	0,77
Cricetus auratus (hamster)	100	1,05
Myoxus arbor	43	1,75
Pytimis sp.	26,3	2,56
Mus musculus (șoarecele alb	21,2	1,59
și șoarecele de casă)	15,8	1,53
Microdipodopus megacephalus	14,4	3,7
Screx pacifixus sonomae	11,2	5,5
Sorex trowbideii montereynsis	6,7	7,2
Sorex vagrans vagrans	4,5	8,6
Sorex cinereus	3,4	13,7

aproximativ 2,5 g, ceea ce înseamnă că animalele cu greutate corporală mai mică nu pot realiza un reglaj termic, deci nu pot fi homeoterme. În această categorie sînt puii unor păsări și mamifere de talie mică: aceștia încep să-și regleze temperatura corporală abia după ce depășesc ponderea limită.

Regula taliei. Tot pe baze statistice s-a stabilit că schimburile respiratorii și deci și cheltuiala de energie, în condiții bazale, variază în funcție de talie. Datele obținute de diferiți cercetători nu sînt absolut concordante. Pentru om poate fi socotit totuși destul de acceptabilă cifra de 9 kcal/24 h pentru fiecare centimetru de înălțime corporală (Gruber).

Regula suprafeței. Mulți cercetători și mai ales Rubner, iar mai tîrziu Richet, au încercat să demonstreze că producerea bazală de căldură este proporțională cu suprafața corpului. Această „lege a suprafeței“, cum a fost denumită de către Rubner, a stîrnit un foarte viu interes, mai ales pentru motivul că, raportat la metrul pătrat, metabolismul bazal s-a dovedit a fi aproximativ egal nu numai la indivizi de aceeași specie și asemănători ca talie, greutate, sex și vîrstă, ci și la indivizi de specii diferite. Din ansamblul datelor obținute rezultă că producerea bazală de energie calorică pe metru pătrat în 24 de ore este de aproximativ 1 000 kcal. Prin urmare, un om cu o suprafață corporală de circa 1,5 m^2 (valoare medie) are un metabolism bazal cam de 1 500 kcal.

Datele prezentate în tabelul 49 sînt concludente în această privință. Din analiza acestora se poate vedea că, într-adevăr, producția de căldură, raportată la kilogram de greutate corporală, diferă foarte mult de la o specie la alta, pe cînd, dacă este raportată la unitatea de suprafață (m^2), ea este uimitor de apropiată. Trebuie să mai adăugăm, însă, că extinzîndu-se cercetările la un mare număr de specii animale s-a constatat că totuși există și abateri considerabile de la regula de mai sus. Așa, de pildă : la bufniță, cheltuiala de energie pe metru pătrat a fost găsită 1 428 kcal, la cioară, 1 719 ; la sturz, 2 812 și la prigor 3 276 kcal.

Tabelul 49

Producția de căldură pe kg și suprafață corporală la unele specii de animale (după Best și Taylor)

Specia	Greutatea (în kg)	Calorii la :	
		kg	m^2
Porc	128,0	19,1	1,078
Om	64,3	32,1	1,042
Cîine	15,2	51,5	1,039
Gîscă	3,5	66,7	967
Găină	2,0	71,0	947
Șoarece	0,018	654,0	1,188

Determinarea suprafeței corporale este o operație neînchipuit de dificilă. Din această cauză au fost preconizate mai multe procedee, dintre care nici unul nu este aplicabil la orice animal, ceea ce aduce după sine marele inconvenient de a nu se putea obține date comparabile. Un acord deplin nu s-a putut obține nici măcar în privința omului. Pe baza unor măsurători directe — mai mult sau mai puțin precise — au putut fi stabilite unele formule matematice, dintre care cea a lui Meeh mai are încă o largă utilizare. După acest autor, $S = K \sqrt[3]{P^2}$, sau $S=K.P^{2/3}$, sau $S = K.P^{0,66}$, în care S este suprafața corporală ; P — greutatea și K — o constantă. Inițial s-a stabilit că această constantă (K) este egală cu 11,3 dar ulterior s-au propus altele : 7,5 — Maurel ; 9,5 — Michel ; 10,3 — Lissauer. În ce privește exponentul 2/3, și el a fost obiectul unor serioase controverse. La început el a fost considerat deplin valabil și din această cauză legea suprafeței mai era numită de către unii și „regula celor două treimi", însă între timp, diverși cercetători au propus alți exponenți. Pînă la urmă, cu ocazia unui congres privitor la metabolismul energetic, ținut în anul 1935, s-a fixat la 0,73.

Din ansamblul cercetărilor făcute în legătură cu această problemă, s-a ajuns la concluzia că „legea suprafeței" nu este pe deplin satisfăcătoare și se tinde la abandonarea ei. Așa cum a fost formulată de către Rubner, regula suprafeței este nesatisfăcătoare și prin caracterul său mecanicist, neglijînd nu numai particularitățile fiziologice ale organismelor, dar chiar și particularitățile specifice ale suprafeței tegumentului lor. Pe lîngă acestea, ea nu are în vedere nici rolul factorilor neuroumorali regulatori ai metabolismelor și nici pe cele adaptative față de condițiile ecologice normale de existență.

Datorită acestui fapt, în practică — în special în cea medicală — se preferă raportarea valorilor cheltuielii energetice de bază la unele date standard, care reprezintă medii statistice mult mai valabile, iar pentru cercetările comparative la animale au fost încercate alte soluții. Așa, de pildă, unii cercetători au încercat să descopere care sînt relațiile dintre cheltuiala fundamentală de energie și cantitatea de azot organic din corp, azot care indică tocmai proporția substanțelor esențiale ale materiei vii. Rezultatele unor astfel de investigații au arătat însă că variațiile și deosebirile sînt atît de mari, încît nici azotul organic n-a fost acceptat ca etalon metabolic. Analizînd graficele din figura 346, această concluzie se degajă în mod convingător. Mai reiese că metabolismul energetic, calculat după consumul de oxigen (în cm³) pe kilogram și oră, raportat la proporția de azot corporal, este cu atît mai mare cu cît animalele sînt mai evoluate. Determinarea exactă a *calității metabolice* a **materiei** vii a unui organism oarecare este foarte relativă și discutabilă, printre altele, din cauză că proporția de proteine este foarte apropiată la specii animale foarte diferite (de exemplu, 185/g/kg la bou ; 160 la om ; 178 la iepure ; 175 la șoarece), la care însă metabolismul lor de bază este profund diferit. O valoare pur teoretică o prezintă și rezultatele cercetărilor privitoare la relația dintre consumul de oxigen și greutatea creierului diferitelor specii de animale. În concluzie, cheltuiala energetică de bază a organismelor animale nu este o constantă și din această cauză nici nu poate fi raportată la vreo unitate convențională pe deplin satisfăcătoare.

Influența vîrstei. La om s-a constatat că îndată după naștere metabolismul bazal este mai scăzut decît la adult, dar apoi începe să crească în mod considerabil, ajungînd să-l depășească pe al adultului încă din primul an de viață. Intensitatea maximă este atinsă în jurul vîrstei de 2 ani, după care scade treptat, pînă la vîrsta de aproximativ 20 de ani, cînd se stabilizează și rămîne la un nivel aproape constant pînă la aproximativ

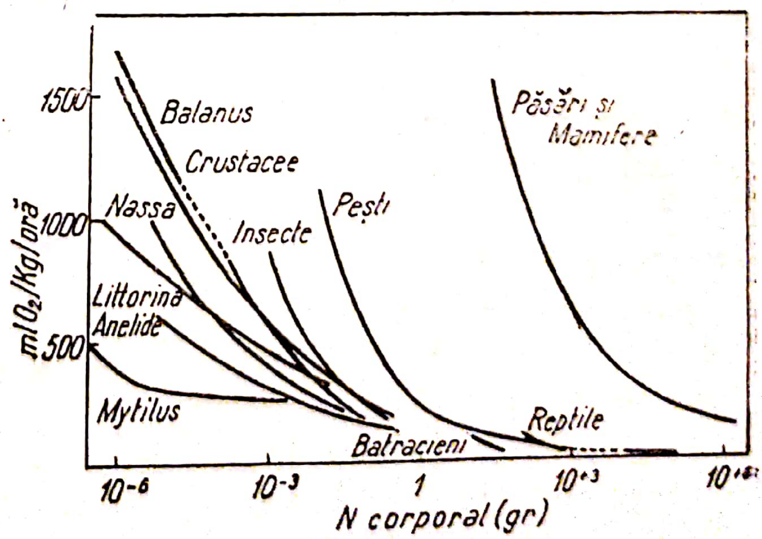


Fig. 346. Rata metabolică în funcție de N corporal la diferite animale (după Zeuthen, din Prosser).

40 de ani, vîrstă la care iarăși suferă o treptată scădere în tot restul vieții (fig. 347). Variații considerabile, în funcție de vîrstă, au fost constatate și la diferitele specii de animale superioare și inferioare, inclusiv la protozoare. Așa, de pildă, la *Chilomonas paramoecium,* consumul de oxigen pe oră la 10 000 de indivizi (exprimat în mm^3), a fost găsit egal cu 0,35 la 24 de ore de viață ; 0,17 la 48 de ore și abia 0,11 la 72 de ore.

Influența sexului. S-a observat că la om există diferențe notabile în funcție de sex, la toate vîrstele și mai ales din perioada cînd copiii ajung la greutatea de aproximativ 10 kg, și suprafața corporală de 0,5 m^2. Diferențele nu sînt mari, fiind cuprinse abia între 5 și 10%, însă ele se remarcă prin faptul că totdeauna cheltuiala energetică bazală a indivizilor normali (în condiții identice) este mai scăzută la femei decît la bărbați. În cazul femeilor au mai fost constatate variații importante și în funcție de ciclul menstrual. De obicei, în perioada corespunzătoare ruperii foliculului ovarian are loc o creștere mai mult sau mai puțin însemnată a metabolismului bazal și o ridicare a temperaturii corporale. O intensificare metabolică se produce și în timpul menstruației, al gestației și lactației. Diferențe metabolice în funcție de sex au fost găsite și la diferite specii animale, inclusiv la nevertebrate.

Influența rasei. Pe baza unor date insuficiente, unii autori s-au grăbit să afirme în mod greșit că ar exista unele diferențe rasiale ale metabolismului bazal, în sensul că acela al albilor ar fi superior celui al galbenilor și al negrilor. În realitate, cercetări mai amănunțite au arătat că deosebirile constatate se datoresc unor diferențe climaterice și de alimentație. De asemenea, nici cercetările făcute pe indivizi de diferite rase ale speciilor domestice de animale, din același climat (examinate fiind în exact aceleași condiții) nu au arătat existența unor diferențe metabolice rasiale evidente.

Influența climatului. Dintre toți factorii climatici rolul cel mai important îl are temperatura. Reamintim că influența sa se manifestă în chip deosebit la poikiloterme față de homeoterme. Așa stînd lucrurile, în ținuturile calde și umede ale globului metabolismul animalelor inferioare va fi mai crescut decît în zonele reci, pe cînd la cele superioare (homeo-

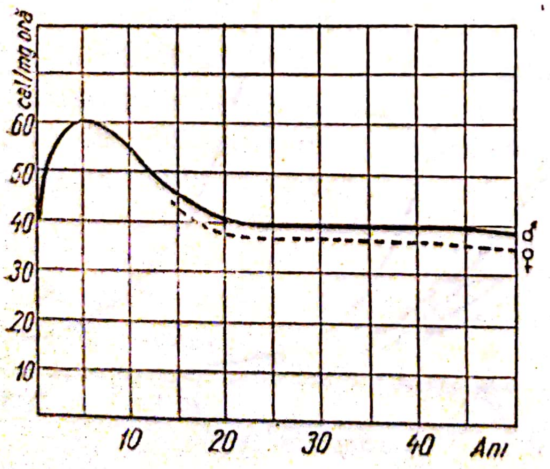


Fig. 347. Metabolismul energetic în funcție de vîrstă, la om. De remarcat și o ușoară diferență în funcție de sex, începînd de la pubertate (după Aub și Dubois).

terme) se constată contrariul. În privința omului, de asemenea, în regiunile tropicale și subtropicale, precum și în cele temperate, în cursul sezonului cald, metabolismul energetic este mai scăzut decît în climatele temperate. Aceasta concordă cu faptul de observație comună, că acțiunea căldurii este pentru om și pentru celelalte homeoterme depresivă, pe cînd frigul moderat este stimulator În condiții riguros bazale nu sînt variații notabile, nici în funcție de climă și nici de sezon. Dar, s-a demonstrat experimental că dificultățile de termoliză aduc după ele o diminuare a combustiilor, ca urmare a intrării în joc a reglajelor termogenetice neuro-hormonale. În aceste condiții tonusul nervos scade și glandele cu secreție internă producătoare de hormoni cu acțiune asupra metabolismului energetic (tiroida, suprarenalele, hipofiza) își micșorează activitatea. Sub raportul manifestărilor exterioare și al comportamentului, acești indivizi sînt, în general, adinamici și pasivi. Dificultățile de termoliză au o consecință și asupra creșterii. Sînt bine cunoscute variațiile taliei corporale a oamenilor în funcție de latitudine. Fenomenul se constată și la animalele domestice. Așa, de pildă, pe cînd un bou poate ajunge, într-o regiune temperată, la o greutate corporală de 500 kg în 12—15 luni, într-o regiune subtropicală i-ar trebui pentru aceasta 2—3 ani, iar într-una ecuatorială 4—5 ani. Nu numai atît, dar în regiunea ecuatorială aceasta este limita maximă de dezvoltare, pe cînd în cea temperată se poate ajunge la 1 000 kg. Același fenomen și în cazul porcinelor : într-o regiune temperată, indivizi de rasă și bine hrăniți pot ajunge la 100 kg în circa 7 luni, pe cînd la ecuator ei reclamă pentru aceasta 15 luni.

Influența sezoanelor. Problema este controversată. Dintre numeroasele argumente care pledează pentru existența unor variații sezoniere, înfățișăm aici graficul rezultatelor obținute de către Gessler asupra lui însuși (fig. 348). Cheltuiala energetică bazală maximă s-a înregistrat în luna ianuarie, iar cea minimă în iulie.

Influența nictemerală. Rezultatele au arătat că există deosebiri nictemerale notabile ale metabolismului diferitelor animale, în funcție de perioada lor de activitate : la cele diurne este mai crescut ziua decît noaptea, iar la cele nocturne invers. Pentru explicarea diferențelor metabolice dintre zi și noapte s-a atribuit un mare rol luminii, însă aceasta, după cît

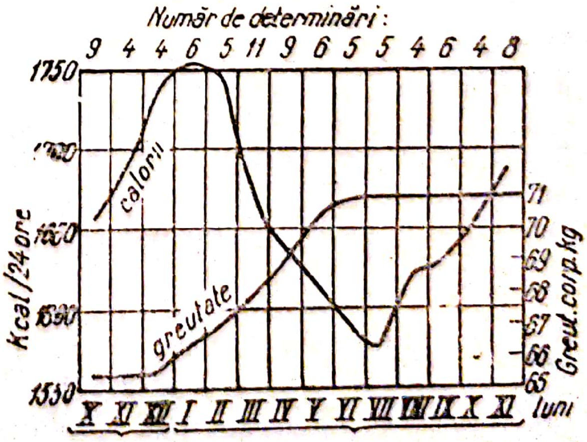


Fig. 348. Influența sezoanelor asupra metabolismului energetic. Cheltuiala energetică bazală este mai crescută în lunile de iarnă decît în cele de vară, iar greutatea corporală variază în sens opus (după Mangold, IV).

se pare, are numai o slabă acţiune directă, influenţa sa exercitîndu-se mai ales indirect, prin favorizarea activităţilor curente ale animalelor diurne.

Influenţa somnului. Aceeaşi diminuare a metabolismului bazal, care se constată în cursul somnului natural din cursul nopţii, are loc şi în timpul somnului diurn, precum şi în cazul unui somn provocat (hipnotic, medicamentos).

Influenţa stării de nutriţie. Rezultatele unor cercetări noi tind să demonstreze că cheltuiala energetică a organismelor se face întotdeauna din rezervele asimilate, însă acestea se refac întruna prin asimilarea nutrimentelor, atîta timp cît animalele se alimentează în mod satisfăcător. Dar, dacă hrana este suspendată timp îndelungat (post, inaniţie), atunci refacerea substanţelor cheltuite nu mai este posibilă şi astfel se ajunge la epuizarea organismului prin procese de autoliză. După unele calcule, rezervele de glucide (sub formă de glicogen) ale organismului uman sînt atît de reduse, încît pe seama lor viaţa n-ar putea fi asigurată decît 1—2 zile. Lipidele şi protidele joacă însă un rol mai important şi astfel este posibilă supravieţuirea, în condiţii de totală inaniţie, timp de 2—4 săptămîni. În acest timp, pierderea în greutate a ţesuturilor şi a organelor este cu atît mai mare, cu cît rolul lor este mai puţin esenţial, în schimb inima şi sistemul nervos rămîn aproape nealterate (tab. 50).

Tabelul 50

Pierderea în greutate a diferitelor ţesuturi şi organe în cursul inaniţiei

Ţesutul sau organul	Procentul de pierdere în greutate	Ţesutul sau organul	Procentul de pierdere în greutate
Ţesut adipos	97	Piele	21
Splină	67	Intestin	18
Ficat	54	Plămîn	18
Testicule	40	Pancreas	17
Muşchi	31	Inimă	3
Sînge	27	Creierul şi măduva spinării	3
Rinichi	26		

Viaţa unui organism pe seama propriilor sale rezerve nutritive şi prin autoconsumarea structurilor sale se menţine la nivel energetic mai scăzut decît în mod normal, deci cu o economie forţată. Nivelul metabolismului bazal în aceste condiţii scade cu 15, pînă la 25 şi chiar 40% sub valoarea sa normală. Rezultatele obţinute de la Labbe şi Stevenin pe un postitor voluntar (un bărbat în vîrstă de 42 de ani, în greutate corporală iniţială de 62 kg, avînd înălţimea 170 cm, care a postit fără întrerupere 42 de zile, perioadă în care n-a consumat zilnic decît cîte 300—700 ml de apă sau limonadă) sînt reproduse în tabelul 51. Deci, după o stimulare a cheltuielii energetice, care are loc în primele zile de inaniţie, se produce apoi o treptată diminuare a metabolismului bazal, după 5 săptămîni

Tabelul 51

Cheltuiala energetică și pierderea in greutate în cursul inaniției

Perioada	Calorii pe m² suprafață corporală și oră (în Kcal)	Pierderea în greutate (kg)
Înainte de începerea postului	43,3	—
După 2 zile de inaniție	45,5	0,800
După 5 zile de inaniție	46,2	4,660
După 6 zile de inaniție	43,3	5,300
După 12 zile de inaniție	34 4	7,800
După 19 zile de inaniție	27,5	8,200
După 28 zile de inaniție	24,9	11,900
După 37 zile de inaniție	19,3	15

ajungînd la un nivel cu aproximativ 50% mai scăzut. Efectul inaniției asupra metabolismului energetic nu dispare imediat după reluarea alimentației, ci abia după cîtva timp, revenind la normal după vreo 10 zile.

În stările de supraalimentare durabilă a fost constatată o oarecare creștere a cheltuielii energetice minimale. Efectul apare cu atît mai evident cu cît proporția de proteine din hrana zilnică este mai ridicată.

Interpretarea fenomenului prezintă unele dificultăți. Se pare însă că factorul cel mai important este reprezentat de către inerția metabolică crescută, provocată de acțiunea alimentației îmbelșugate asupra tonusului nervos și asupra activității endocrine. După cum există o inerție fiziologică hipometabolică, drept urmare a unei stări de subnutriție și de inaniție, tot astfel este posibilă și o inerție hipermetabolică drept consecință a unei supraalimentații.

Variații patologice. În practica medicală metabolismul bazal este exprimat în valori procentuale pozitive sau negative. Acestea nu reprezintă altceva decît devierile la sută, în plus sau în minus, față de valorile standard corespunzătoare greutății, înălțimii, vîrstei și sexului subiectului examinat. Devierile față de valoarea standard cuprinse între + 10% pînă la — 5% sînt considerate normale. Pe baza a nenumărate examene de metabolism bazal, făcute la feluriți bolnavi, s-a ajuns la constatarea că la aceștia numai în rare cazuri valoarea cheltuielii energetice bazale este în limitele normale, cele mai adesea ea fiind mai crescută, iar uneori mai scăzută. În cursul tuturor maladiilor febrile, metabolismul bazal al bolnavilor este crescut. Creșterea lui este proporțională cu nivelul febrei. După Du Bois, se produce o intensificare a metabolismului cu aproximativ 13% pentru fiecare grad de temperatură peste cea normală. În cazurile cînd starea febrilă este însoțită de frisoane, creșterea este chiar și mai mare, ajungînd pînă la + 100—200%.

Alte influențe decisive asupra metabolismului global energetic se datoresc activității unora dintre glandele cu secreție internă : tiroida, suprarenalele și hipofiza exercită influențele cele mai hotărîtoare. În cazurile de hipertiroidism, metabolismul bazal se ridică peste nivelul normal foarte mult, uneori peste 100%. Dimpotrivă, în stările de hipotiroidism cheltuiala energetică coboară adesea cu 15 sau 20%, iar cîteodată chiar cu 30—40%.

Glandele suprarenale influențează metabolismul energetic atît prin componenta lor medulară, cît și prin cea corticală. Adrenalina are o puternică acțiune asupra metabolismului celular și din această cauză, în cazurile de hiperadrenalinemie se produce, printre altele, și o puternică intensificare a metabolismului energetic. Un miligram de adrenalină injectată unui om normal îi produce acestuia o creștere a metabolismului bazal cu 50%.

Acțiunea hipofizei se manifestă prin intermediul celorlalte glande. Ca regulă generală, hiperfuncția adenohipofizei aduce după sine și o creștere oarecare a metabolismului bazal. În cazul diferitelor maladii ale organelor viscerale nu s-au constatat modificări notabile ale metabolismului de bază.

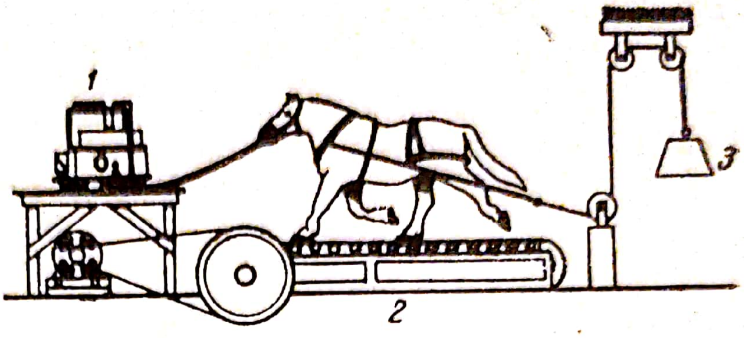
De asemenea, tulburările nervoase numai rareori au repercusiuni și asupra metabolismului energetic. Ca regulă generală, în stările de excitație metabolismul este crescut, iar în cele de depresiune este scăzut. Rolul cel mai important îl joacă, în aceste devieri, tulburările nervoase care rezultă din afecțiunile diencefalului și a scoarței emisferelor cerebrale.

Metabolismul energetic în cursul activității

Toate activitățile fiziologice se îndeplinesc cu cheltuială de energie, din care cauză, pentru determinarea metabolismului de bază este necesar ca aceste activități să fie reduse la minimum. În astfel de condiții cea mai mare parte (75%) din energia cheltuită de organism servește direct întreținerii fenomenelor vieții elementelor sale constitutive, iar restul (25%) este reclamată de activitatea organelor esențiale pentru schimburile metabolice (organele circulatorii, respiratorii și rinichii), deci asigură în mod direct aceeași cauză.

Cea mai importantă formă de activitate consumatoare de energie este reprezentată prin așa-numitul lucru sau travaliu muscular. Energia cheltuită de mușchi nu se transformă toată în lucru mecanic, ci numai aproximativ 15—25%. Aceasta este așa-numita „eficiență mecanică a mașinii animale“. Ca urmare a acestui fapt, lucrul fizic sau lucrul mecanic solicită o cheltuială mare de energie din partea organismului. Determinarea acesteia se face în mod curent prin procedee asemănătoare celor întrebuințate pentru evaluarea metabolismului de bază (calorimetria directă și indirectă), cu unele modificări și completări impuse de efectuarea unui anumit lucru fizic. În acest scop au fost construite camere calorimetrice în care subiectul în experiență poate să îndeplinească timp îndelungat o activitate fizică bine determinată, măsurîndu-se în tot acest timp

Fig. 349. Efort fizic pe bandă rulantă: 1 — motor pentru banda rulantă; 2 — aparat pentru înregistrarea consumului de O_2; 3 — greutate (după Brody, din Kleiber).



căldura produsă. Aşa, de pildă, în astfel de camere este posibil ca unele categorii de muncitori (cizmari, croitori etc.) să „lucreze“, ca şi în atelier, timp de mai multe ore. Tot aşa au putut fi făcute şi determinări ale cheltuielilor de energie necesare pentru unele exerciţii fizice. Experienţe asemănătoare s-au făcut şi pe unele animale, de exemplu, pe cîini obligaţi să meargă sau să alerge pe o bandă rulantă acţionată de un motor, sau pe animale mici (cobai, şoareci) în cuşti rotitoare sau turnante. Dar, dat fiind că procedeul camerelor calorimetrice prezintă şi multe neajunsuri, fiziologii au mai căutat şi alte soluţii. În esenţă, s-a recurs la procedeul măsurării schimburilor respiratorii în condiţii de laborator şi în condiţii de teren.

În laboratoare, de obicei, există mai multe posibilităţi decît pe teren. În acest din urmă caz se recurge la recoltarea aerului respirat într-un interval de timp dat din cursul lucrului într-un sac impermeabil (Douglas), după care se iau apoi probe pentru analizat printr-un procedeu oarecare (de exemplu, Haldane). În laborator mai există şi alte posibilităţi, putîndu-se efectua determinări mai riguroase. Analizele pot fi făcute cu ajutorul unor aparate cu circuit închis sau deschis, iar subiectul poate fi pus să execute un lucru fizic precis determinat, de exemplu să pedaleze un timp la o bicicletă ergometrică sau să fugă pe o bandă rulantă (fig. 349). Bicicleta ergometrică (fig. 350) este fixată pe un suport şi

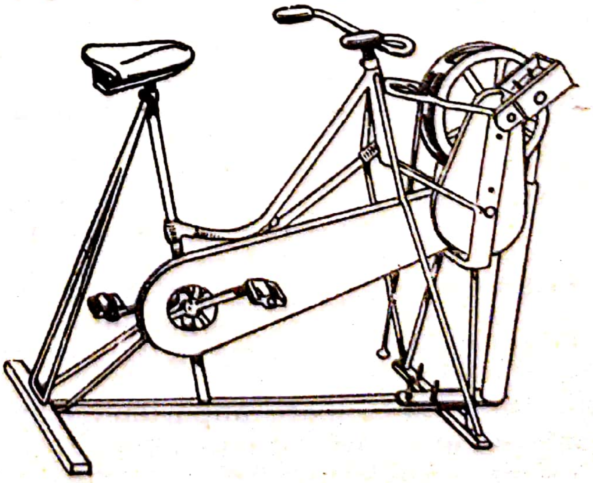


Fig. 350. O bicicletă ergometrică (ciclu-ergostat). Se poate pedala pe loc, gradînd efortul fizic printr-un dispozitiv de frînare (după Fleisch, din Kayser I).

efortului făcute de subiect i se opune o rezistență realizată cu ajutorul unui electromagnet. Rezistența poate fi gradată după dorința experimentatorului și poate fi măsurată foarte exact. Pe această bază se calculează apoi lucrul mecanic efectuat în kilogram-metri. În acest mod subiectul poate îndeplini eforturi pe care le-ar cere pedalarea pentru a parcurge zeci de kilometri, dar fără să se deplaseze. Pe banda rulantă, de asemenea, efortul poate fi gradat în funcție de durata și de viteza sa. Sînt și unele procedee care îngăduie efectuarea unor activități manuale.

În laborator pot fi efectuate, desigur, și alte activități fizice, de tipul celor profesionale, și astfel s-a ajuns la cunoașterea exactă a necesităților energetice pentru executarea lor.

Necesitățile energetice ale omului în raport cu diferitele categorii de activități fizice. Cîteva date concludente sînt menționate în tabelul 52. Din aceste cîteva exemple se vede, prin urmare, că unele activități reclamă o foarte mare cantitate de energie, fapt care trebuie luat în considerare la întocmirea rației alimentare.

Tabelul 52

Cheltuiala de energie în raport cu activitatea fizică

Categoria de muncă	Specificul muncii	Cheltuiala orară de energie calorică în Kcal
Foarte ușoară	tricotat, croșetat, cusut cu mîna, croit etc. precum și scris, citit cu voce tare, cîntat, desenat etc.	50
Ușoară	călcat rufe, spălat vase, bătut la mașină, cîntat la diferite instrumente, cismărit etc.	50—100
Moderată	măturat, scuturat, spălat rufe, zugrăvit	100—150
Intensă	dulgherit, tîmplărit, lucrări curente în atelier mecanic, mers fără sarcină	150—250
Grea	lucrări de fierărie, rotărie, majoritatea muncilor agricole	250—300
Foarte grea	lucrări de pietrărie, minerit, săpat, marș cu sarcină ușoară, mers cu bicicleta	300—350
Extenuantă	tăiat lemne, cosit, alergat, înot, alpinism, vîslit, skiat, lupte, haltere etc.	350

De o foarte mare importanță pentru eficiența energetică a animalelor și a omului sînt antrenamentul fizic și tonusul general al sistemului nervos.

Acoperirea necesităţilor energetice. Cheltuielile energetice de tot felul se efectuează pe baza energiei cumulate în diferite substanţe organice, substanţe care sînt catabolizate chiar de către elementele morfofiziologice în activitate. Cuplarea activităţilor fiziologice cu procesele metabolice se realizează în mod automat. Dar, rezervele de substanţe energetice de care dispun celulele sînt, în general, foarte reduse. De aceea, pentru continuarea activităţilor începute pe baza lor este necesară o adecvată aprovizionare cu nutrimente. Pentru aceasta ele trebuie să dispună în primul rînd de energie cît mai avantajos convertibilă, apoi de substanţe minerale şi catalitice corespunzătoare(vitamine).

Valoarea energetică a nutrimentelor este evaluată în calorii. Pe baza unor cercetări, devenite clasice, s-a stabilit că pentru glucide şi protide *coeficientul caloric* este de aproximativ 4 kcal, pentru un gram de substanţă uscată, iar pentru grăsimi el este de aproximativ 9. Aceştia sînt aşa-numiţii coeficienţi ai lui Atwater. Cercetări mai amănunţite au arătat însă că ei nu sînt exacţi. „Coeficienţii noi“ sînt menţionaţi în tabelul 53.

Tabelul 53

Coeficienţii calorici ai diferitelor categorii de alimente (după Maynard)

Natura alimentelor	Valoarea calorică în Kcal/g
Lipide din :	
— grăsimi animale şi vegetale extrase, oleaginoase	9,00
— grăsimi din alte plante	8,35
Glucide din :	
— cereale cu extracţie 70%	4,10
— alte plante	4,00
— zahăr	3,85
— cereale cu extracţie 85%	3,80
— fructe	3,60
Protide din :	
— produse animale	4,25
— cereale cu extracţie 70%	3,70
— cereale cu extracţie 85%	3,60
— leguminoase	3,20
— fructe	3,15
— altele	2,90

Cunoscînd compoziţia, în aceste categorii de substanţe, a diferitelor alimente şi ţinînd seama de coeficienţii lor calorici, se poate calcula uşor valoarea lor energetică şi astfel se poate afla dacă hrana consumată în anumite condiţii fiziologice este sau nu acoperitoare a necesităţilor organismului. Notăm însă, că o asemenea evaluare trebuie considerată cu oarecare rezerve, deoarece prepararea culinară are consecințe considerabile asupra compoziției alimentelor, dar practic greu de determinat, din care cauză nutriționiștii le consideră ca „necunoscute culinare". Pierderile survenite în cursul gătirii alimentelor pot ajunge pînă la 50% din greutatea lor comercială. Iată cîteva exemple : carnea de vită, 25% ; carnea de vițel, 35% ; pește slab, 45% ; cartofi vechi, 20% ; mazăre verde, 50% ; dovlecei, 49% ; sparanghel, 30% ; spanac. 25%.

Dacă la aceste pierderi, s-ar mai adăuga și cele care se produc în tractul digestiv, din cauza digerării incomplete a multor alimente, atunci apare și mai limpede relativitatea evaluării acoperirii energetice reale. Totuși, aplicîndu-se un surplus de securitate, de aproximativ 30%, se poate calcula o rație alimentară corespunzătoare.

Rația alimentară, este reprezentată prin cantitățile de alimente fiziologic necesare pentru un anumit interval de timp (de exemplu, 24 de ore). Sub raport energetic ea poate fi acoperită cu orice categorie de substanțe, însă, în mod obișnuit ele se amestecă în anumite proporții (de exemplu, glucide, 50% ; lipide, 25% ; protide, 15% ; altele 10%), care pot diferi într-o oarecare măsură, în funcție de cerințele fiziologice (în raport cu vîrsta). Bineînțeles că, dacă se procedează la înlocuirea unor nutrimente cu altele, trebuie să se țină seamă de valoarea lor energetică, adică să se respecte *raportul isodinamic*. De exemplu, o cantitate oarecare de glucide poate fi înlocuită cu o cantitate aproximativ egală de proteine sau cu mai puțin din jumătatea acelei cantități de grăsimi. Pentru un om adult o hrană cu alimente în proporțiile din tabelul 54 poate fi pe deplin satisfăcătoare.

Tabelul 54

Proporțiile de alimente pentru un regim echilibrat de hrană la om

Alimente	Procente
Produse cerealiere	35
Carne și derivate, plus ouă și pește	25
Lapte și derivate	15
Zahăr	13
Zarzavaturi	5
Grăsimi	4
Fructe	3

În cazul muncitorilor manuali și al sportivilor, rațiile alimentare diferă în mod apreciabil de cele ale sedentarilor, atît din punct de vedere cantitativ, cît și calitativ. În mod obișnuit, rațiile sedentarilor nu trebuie să depășească 2 500 — 3 000 kcal în 24 de ore, pe cînd ale celor care fac eforturi fizice este necesar să aibă o valoare medie de 4 300 — 4 500 kcal (Benetato), care poate fi obținută cu 640—700 g glucide, 110—120 g lipide și 150—175 g protide. Este de dorit ca toate acestea să fie obținute prin consumarea unor prînzuri cît mai variate.

Problema proteinelor. În fața unei alimentații raționale se ridică o problemă deosebit de spinoasă, cea a acoperirii necesităților de proteine. Prin faptul că atît omul, cît și animalele, nu pot sintetiza 8—11 dintre cei mai obișnuiți aminoacizi, este neapărat necesar ca ei să fie obținuți din alimente, dintre care cele mai valoroase sînt cele de origine animală. Posibilitățile de procurare a acestor alimente sînt însă extrem de reduse pe cea mai mare parte a globului. De aceea există o permanentă criză de proteine, o adevărată „foame de proteine", de care suferă mai bine de jumătate din populația lumii. Această carență de proteine are consecințe foarte grave asupra dezvoltării copiilor și, în general, asupra vitalității celor în cauză. Situația nu tinde să se amelioreze, deoarece suprafețele de teren rezervate pentru izlazuri, fînețe și pentru cultura plantelor furajere se restrîng tot mai mult, pe măsura „modernizării" țărilor, în schimb se realizează un spor de populație în continuă creștere. Pentru remedierea, într-o oarecare măsură, a acestei situații, s-au preconizat diferite măsuri, printre care și aceea de a se asigura măcar un *minimum proteic* pentru toți oamenii. În privința valorii cantitative a acestui minim, părerile sînt destul de împărțite. După unii autori, el ar fi reprezentat doar prin aproximativ 20 g/24 ore, însă majoritatea nutriționiștilor îl consideră egal cu 1 g/kg greutate corporală, adică aproximativ 60—70 g pentru un om adult. În funcție de vîrstă există unele deosebiri notabile de care trebuie să se țină seama. În figura 351 sînt reprezentate grafic necesitățile calorice și în proteine de la naștere pînă la vîrsta de 30 de ani, după datele Comitetului de igienă al Societății Națiunilor, 1944.

Rolul proteinelor în cursul efortului fizic. În general, se crede că pentru efectuarea unui efort fizic intens și de durată este nevoie de o cantitate mare de carne, deci de proteine și grăsimi. În realitate, însă, în cursul lucrului proteinele sînt folosite în proporție foarte redusă. A trecut mai bine de un secol de cînd Fick și Wisclicenus au constatat că în

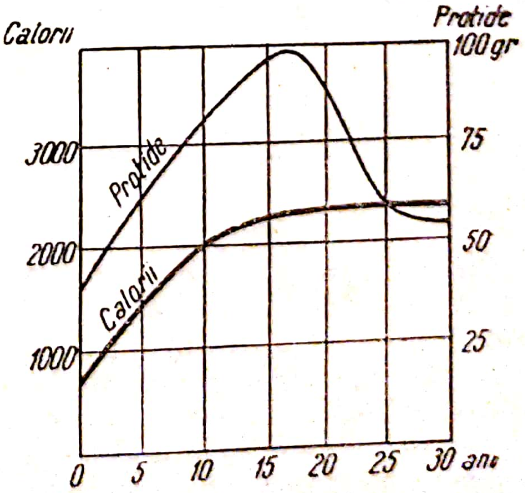


Fig. 351. Curba necesarului de proteine, în funcție de vîrstă (după datele Comitetului de igienă al Societății Națiunilor, 1944).

timpul efortului excreţia de azot este numai cu ceva mai crescută decît în condiţii bazale şi în repaus (tab. 55). Rezultatele experimentale arată că la creşteri ale metabolismului glucidic cu 300—400%, metabolismul protidic sporeşte cu abia 10%. De altfel şi devierea *QR* spre unitate este o dovadă categorică despre faptul că efortul se efectuează mai ales prin catabolizarea glucidelor, chiar şi lipidele fiind indicate numai la temperaturi scăzute.

Tabelul 55

Excreţia de azot (corespunzînd la numărul de grame de proteine arătate mai jos) **în diferite condiţii fiziologice**

In condiţii bazale	In repaus	In timpul efectuării unui lucru şi în lipsa acoperirii satisfăcătoare cu glucide şi lipide
82	98,8	109,4

Deficitul de proteine. Este dăunător mai mult anabolismului decît catabolismului organismului. Carenţa de aminoacizi esenţiali împiedică sinteza de felurite proteine plastice şi de apărare (anticorpi), elaborarea de enzime etc. Experimental s-a dovedit că pot fi înlăturate fenomenele de carenţă dacă în loc de proteine alimentare se administrează un amestec de aminoacizi esenţiali în proporţii adecvate. Dacă aceştia nu sînt administraţi însă toţi deodată, ci în două prize (de cîte 5 aminoacizi fiecare), distanţate cu două ore, atunci animalele se comportă ca şi cînd ar fi în carenţă totală, prezentînd fenomene de anorexie, pierdere în greutate, fatigabilitate crescută, nervozitate şi, în general, o vitalitate scăzută.

În concluzie, cheltuiala energetică a organismului este proporţională cu lucrul fizic efectuat şi acoperirea acesteia se poate realiza prin raţii alimentare adecvate, în compoziţia cărora este bine să intre toate categoriile de nutrimente energetice, în proporţia cea mai mare fiind însă glucidele.

CĂLDURA ANIMALĂ

Metabolismul energetic al majorităţii animalelor se soldează cu o mare producţie de căldură, pe care apoi o elimină în cea mai mare parte, astfel încît temperatura lor corporală este aproape identică cu cea a mediului şi prin urmare foarte variabilă. Din această cauză, ele se numesc animale *poikiloterme*. Spre deosebire de acestea, animalele superioare (păsările şi mamiferele) au temperatura corporală aproape constantă, sînt *homeoterme*. Deosebirea esenţială între aceste două categorii constă în faptul că unele își pot regla temperatura corporală (homeotermele), pe cînd celelalte nu. Există și un număr relativ mic de specii care își pot regla temperatura la două nivele diferite : unul corespunzător perioadei de activitate, asemănător celui al homeotermelor, celălalt mult mai scăzut (4—6°C), din timpul repausului hibernal. Aceste animale au fost denumite *heteroterme*.

Posibilitatea reglării temperaturii corporale și a menținerii ei la un nivel optim pentru activitatea enzimelor și deci pentru desfășurarea proceselor metabolice prezintă, desigur, un mare avantaj. Datorită acestui fapt homeotermele sînt active de-a lungul tuturor sezoanelor. Ele au însă și dezavantajul de a nu-și putea asigura cu ușurință acoperirea energetică, mai ales în timpul iernii. Dar, pînă la urmă, chiar și dificultățile de procurare a hranei le obligă la o activitate biologică complexă și sînt deci stimulatoare ale comportamentului lor. Asigurarea unei temperaturi corporale de obicei mai ridicată decît cea a mediului se realizează prin multiple mecanisme : unele producătoare de căldură sau *termogenetice*, iar altele conservatoare de căldură sau de *izolare termică*. Producția de căldură este o consecință inevitabilă a desfășurării proceselor metabolice, iar termoizolarea se realizează : la păsări cu ajutorul penajului, iar la mamifere cu ajutorul blănii. Pe lîngă acestea, atît la unele, cît și la celelalte (dar mai ales la mamifere) un important rol izolator îl îndeplinește depozitul subtegumentar de grăsimi, mai mult sau mai puțin dezvoltat. La unele specii acvatice (de exemplu, la cetacee) izolarea termică printr-un bogat depozit de grăsimi este deosebit de eficientă (la balene temperatura corporală se menține la un nivel ridicat — peste 20°C — chiar după mai multe zile de la moartea lor.

Temperatura nu are același nivel în orice parte a corpului, ci prezintă diferențe însemnate ; de exemplu, la om 32°, subcutan ; 36°,5 subaxilar ; 37° în cavitatea bucală ; 37°,5 în rect ; 38° în ficat ; 30°C la nivelul extremităților (mîini, picioare, nas, urechi) (fig. 352). Temperatura supra-

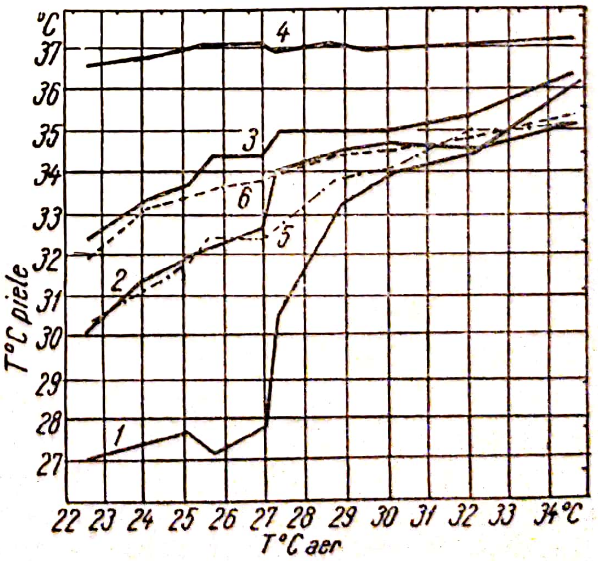


Fig. 352. Temperatura unor organe ale corpului omenesc în funcție de variațiile temperaturii mediului (expunere 1 1/2 ore) :

Pe ordonată — temperatura pielii, în grade Celsius ; *pe abscisă* — temperatura aerului, în grade Celsius : *1* picioare ; *2* — mîini ; *3* — cap ; *4* — rectum ; *5* — media pielii ; *6* — trunchi (după Hardy și Du Bois, din Lovatt-Evans).

feței corpului se determină stabilind valoarea medie a 15 puncte diferite. Convențional, s-a stabilit că pot fi considerate concludente temperaturile : subaxilară, bucală și rectală. Ele prezintă variații sensibile în funcție de diferiți factori, mai ales în raport cu intensitatea metabolismului și deci a termogenezei. Există și variații specifice destul de importante. Ca regulă generală, temperatura corporală a păsărilor este ceva mai ridicată decît cea a mamiferelor (tab. 56).

Tabelul 56

Temperatura rectală normală la diferite păsări și mamifere

Specia	Temperatura rectală normala (în °C)	Specia	Temperatura rectală normală (în °C)
	Mamifere		
Tachyglossus sp.	29,9	*Cavia porcellus*	37,9
Pipistrellus noctula	31,5	*Myocastor corypus* (*Nutria*)	38,0
Arctomys marmota	34,2	*Ursus americanus*	38,3
Didelphis marsupialis	34,6	*Bos taurus*	38,4
Rattus rattus	35,1	*Citellus undulatus*	38,5
Balaennoptera musculus	35,7	*Felis catus*	38,6
Elephans maximus	36,2	*Ovis aries*	38,8
Citellus auratus	36,9	*Oryctolagus cuniculus*	38,8
Homo sapiens	36,9	*Canis familiaris*	38,9
Pan troglodytes	37,2	*Sus scrofa*	39,3
Camelus bactrianus	37,5	*Capra hircus*	39,5
Equus caballus	37,7	*Canis lupus*	40,5
	Păsări		
Bubo bubo	40,0	*Phasianus colch.*	41,5
Larus argentatus	40,3	*Sturnus vulgaris*	41,5
Columba domestica	40,9	*Fringilla coelebs*	41,6
Anser anser	41,3	*Accipiter gentilis*	41,8
Anas sp.	41,3	*Passer domesticus*	42,1
Gallus domestica	41,5	*Meleagris gallopavo*	42,7
		Corvus corax	42,8

Pentru menținerea temperaturii corporale este necesar ca animalele să dispună nu numai de mijloace de producere a căldurii și izolării termice, ci și de posibilitatea de eliminare, de risipire a acesteia, adică de *termoliză*, spre a se evita supraîncălzirea. Aceasta se realizează prin intensificarea circulației sîngelui la nivelul suprafețelor de schimb cu mediul (piele, aparat respirator). În acest mod, prin evaporarea apei excretate prin glandele sudoripare (transpirație) și prin difuziune pe cale pulmonară se obține o diminuare sensibilă a temperaturii corporale.

Reglarea termică. Din cele de mai sus rezultă că homeotermia este asigurată prin diferite mijloace fiziologice : termogenetice, termolitice și termoizolatoare. Activități atît de complexe reclamă, desigur, o reglare sensibilă și eficientă, la care s-a ajuns abia la ultimele trepte de evoluție ale regnului animal. Ea depinde de un ansamblu de funcții a căror activitate este coordonată de sistemul nervos. Excluderea, într-un mod oarecare, a controlului nervos aduce după sine încetarea termoreglării și astfel animalul homeoterm devine poikiloterm. Așa, de exemplu, extirparea măduvei spinării la cîine este urmată de pierderea ireversibilă a homeotermiei (H. Hermann și col.). Efecte asemănătoare se produc și în cazul cînd se secționează transversal axul cerebrospinal undeva, începînd de la măduva cervicală pînă în partea rostrală a diencefalului (fig. 353). După extirparea exclusivă a formațiunilor telencefalice, termoreglarea se menține, dar adaptarea totuși nu mai este atît de promptă și de fină cum era înaintea unei asemenea intervenții. Substanțele narcotice și cele curarizante înlătură reglarea termică. Prin urmare, este evident faptul că termoreglarea se realizează sub un riguros control nervos. Se consideră că există chiar unii centri termoregulatori propriu-ziși : unul al termogenezei, în hipotalamusul posterior, altul al termolizei, în hipotalamusul anterior. Aceștia sînt conectați între ei, asigurîndu-se astfel o reglare adecvată. Prin lezarea unuia dintre ei posibilitățile de reglare se alterează : de exemplu, prin distrugerea centrului termolizei se provoacă o stare de hipertermie, datorită, pe de o parte, retenției excesive de căldură, iar pe de altă parte, încetării cooperării cu centrul termogenetic, care devine astfel hiperactiv.

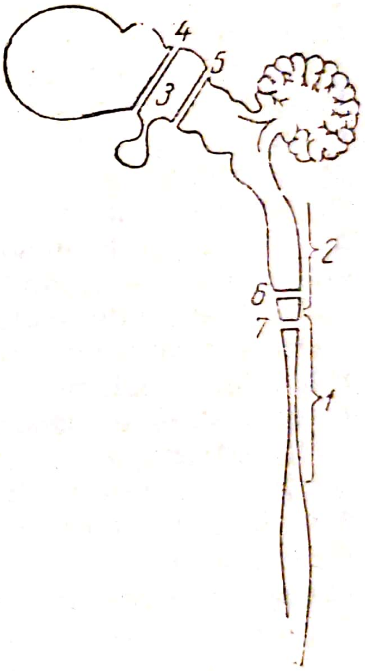


Fig. 353. Reglarea nervoasă a temperaturii corporale :
1 — segmentul toracal al măduvei spinării ; 2 — segmentul cervical ; 3 — hipotalamusul ; 4 — după secționare termoreglarea se menține ; 5 — după secționare termoreglarea dispare ; 6 — termoreglarea incetează ; 7 — termoreglarea chimică se menține, însă cea fizică dispare (după Martin, din Best și Taylor).

Periferic, sistemul nervos asigură reglarea termică prin controlul pe care-l exercită asupra musculaturii somatice, vasomotricității și circulației sîngelui, precum și asupra pilomotricității și a activității glandelor sudoripare. O contribuție importantă la termoreglare este adusă de unii hormoni (medulosuprarenali, tiroidieni și corticoizi). În raport cu adaptarea la frig se produce o stimulare adecvată a tiroidei și suprarenalelor și, dimpotrivă, în condiții de căldură excesivă activitatea lor este deprimată. Cercetările recente arată că pentru adaptarea la frig un rol esenţial îl au sistemul nervos ortosimpatic şi secreţia de noradrenalină.

Vertebratele inferioare (peşti, amfibii, reptile) nu dispun de mecanisme termoregulatoare şi de aceea ele sînt poikiloterme. Este însă totuşi de notat faptul că la unele specii dintre ele se constată un vag început de reglare termică. Aceasta se manifestă printr-o oarecare independenţă a metabolismului într-un interval sau o zonă termică mai mult sau mai puţin întinsă, de exemplu, de la 12 la 20°C. Intervalul de *indiferenţă termică* variază de la o specie la alta. După cît se pare, el corespunde în acelaşi timp şi cu aşa-numita „zonă de confort“ sau „zonă termică preferată“. În aceste condiţii şi temperatura lor corporală nu mai corespunde exact cu cea a mediului. La aceste animale, de asemenea, sistemul nervos joacă un rol important, atît în ce priveşte reglarea metabolismului cît şi în alegerea temperaturii „preferate“. Animalele narcotizate nu manifestă aceste posibilităţi. Fenomene asemănătoare s-au descris şi la unele nevertebrate, iar la albine (fig. 354) se poate vorbi despre o adevărată *termoreglare colectivă* a temperaturii stupului. Cînd temperatura în interiorul acestuia scade la aproximativ 13°C, albinele încep să frisoneze intens, producînd o mare cantitate de căldură, cu ajutorul căreia temperatura se ridică în scurt timp la 20°C. Atunci încetează frisonarea şi nu este reluată decît după o nouă coborîre la 13°C. O asemenea termoreglare colectivă este posibilă deoarece aceste animale dispun de rezerve nutritive energetice şi trăiesc în adăposturi cu izolare termică destul de satisfăcătoare. Animalele lipsite de astfel de resurse şi incapabile să-şi procure hrana în sezonul rece sînt obligate să renunţe la o viaţă activă, trecînd la una latentă.

Posibilităţi de viaţă latentă. Frigul poate provoca o scădere atît de mare a proceselor matabolice la animalele poikiloterme, încît activităţile lor fiziologice curente încetînd, ele par a fi moarte. În realitate această stare de *moarte aparentă* sau de *amorţire* este doar o formă de viaţă extrem de încetinită, o *viaţă latentă,* de la care se poate trece, în condiţii favorabile, din nou la o *viaţă activă*. Fenomenul este cunoscut sub denumirea de *anabioză*. Termenul a fost introdus în ştiinţă de Freyer, pentru a desemna fenomenul de *reînviere* al unor specii de animale (de exemplu, Tardigrade), care în condiţii de uscăciune excesi-

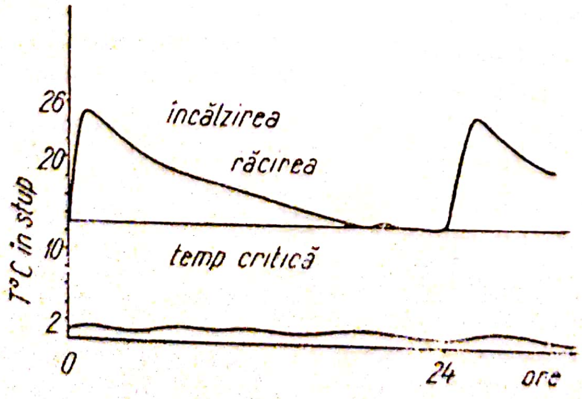


Fig. 354. Reglarea termică în stupul de albine:
cînd temperatura stupului tinde să scadă sub 13°C, albinele intră în activitate termogenetică, restabilind temperatura de vîrf (26°C) (din von Buddenbrock).

vă, datorită deshidratării corpului lor, devin incapabile de activitate metabolică normală și astfel trec într-o formă de viață latentă. O dată cu revenirea unor condiții de rehidratare satisfăcătoare ele își reiau o viață activă, *reînvie*. Posibilitățile de supraviețuire în condiții de viață latentă prezintă o foarte mare importanță biologică, deoarece în acest mod nenumărate organisme pot rezista cu succes unor agresiuni termice, periculoase, atît iarna, cît și vara.

Pentru animalele homeoterme agresiunile termice constituie stimuli foarte energici, la care răspund prin intensificarea metabolismului, fapt care contribuie la epuizarea potențialului lor energetic într-un interval de timp cu atît mai scurt, cu cît metabolismul lor este mai crescut. Așa, de exemplu, păsărelele și micromamiferele expuse la frig fără hrană nu pot supraviețui decît cîteva ore.

În general, în natură animalele nu se lasă surprinse de astfel de condiții nefavorabile, ci migrează la timp, în căutarea unor condiții satisfăcătoare pentru o viață activă. Prin urmare, migrațiile sezoniere reprezintă activități comportamentale complexe și, într-o oarecare măsură, încă obscure, prin care multe specii de animale homeoterme izbutesc să se sustragă rigorilor unor climate neprielnice. Cele mai multe specii de animale însă nu dispun de posibilități locomotorii corespunzătoare unor migrații la mari distanțe și astfel ele sînt obligate să se adapteze într-un mod oarecare la condițiile locale.

La animalele poikiloterme adaptarea se realizează prin încetinirea tuturor activităților fiziologice și în primul rînd a celor motorii, care reclamă un intens consum de energie. În mod asemănător se comportă și unele specii de animale superioare, cunoscute sub denumirea de animale *heteroterme*. Acestea sînt reprezentate prin cîteva specii de micromamifere, în special rozătoare și insectivore. La venirea sezonului rece, ele se retrag în adăposturi mai mult sau mai puțin adecvate, de exemplu în galerii pregătite dinainte în sol, în scorburi de copaci, peșteri etc. În astfel de adăposturi, în care frigul este de obicei relativ moderat, aceste animale pot supraviețui timp de mai multe luni, desfășurînd o activitate metabolică minimă, pe baza unor rezerve energetice cumulate în cursul toamnei. Starea de amorțire pe care o adoptă în timpul iernii, fiind într-o oarecare măsură asemănătoare somnului, a fost denumită *somn hibernal* sau *hibernație*. În mod curent această denumire se referă la modul în care își petrec iarna mamiferele heteroterme, însă într-un sens mai larg ea este valabilă și pentru animalele poikiloterme și după unii autori, chiar pentru plante, întrucît în toate aceste cazuri se produce o încetinire a activităților metabolice și, ca urmare a tuturor funcțiilor.

La animalele homeoterme, dimpotrivă, în aceeași perioadă se produce o stimulare a metabolismului, legată mai ales de necesitatea unei *termogeneze* mai active. Dar, pe lîngă aceasta, în raport cu rezistența la frig se mai constată și multiple adaptări, privind depozitarea de rezerve energetice, izolarea termică și reducerea termolizei. În legătură cu adaptarea animalelor la frig s-au făcut nenumărate cercetări, pe baza cărora s-a putut ajunge și la unele aplicații practice. S-a preconizat utilizarea aplicării unei așa-numite *hibernoterapii,* în cursul căreia se poate ajunge la o deconectare completă a bolnavului, comparabilă pînă la un punct cu cea din timpul hibernației naturale a animalelor heteroterme. Metoda a fost aplicată cu succes mai ales în unele cazuri de stări febrile excesive, datorate unor maladii infecțioase, in stări neurotoxice encefalice ș.a. În chirurgie se recurge uneori la aplicarea unei *hipotermii locale,* în vederea unor operații pe cord sau a unor amputații.

Adaptările animalelor la temperaturi crescute se realizează prin variate mijloace fiziologice, care se soldează în mod normal cu evitarea unei supraîncălziri corporale. Supraîncălzirea poate să fie extrem de nocivă organismului, datorită denaturării unor enzime esențiale și deci a unor procese metabolice. Lupta organismului împotriva supraîncălzirii se manifestă prin *diminuarea termogenezei și intensificarea termolizei.* Aceasta din urmă se realizează mai ales printr-o excesivă eliminare de apă, a cărei evaporare la nivelul pielii, al plămînilor și căilor respiratorii, aduce după sine un notabil efect *antihipertermic.* Dar, transpirația excesivă, în cursul căreia organismul pierde nu numai o însemnată cantitate de apă, ci și de săruri minerale, poate fi profund dăunătoare organismului. Ca urmare, funcțiile unor organe esențiale, cum sînt creierul, inima și vasele sanguine suferă tulburări grave, care se manifestă prin „șocuri“ uneori fatale. Este de notat faptul că homeotermele suportă mai greu hipertermia prin încălzire externă, decît cea de origine internă. De exemplu, un om își poate pierde cunoștința cînd temperatura rectală provocată de supraîncălzirea externă este de abia 38,5°C, dar poate rezista la o stare febrilă în cursul căreia temperatura rectală se ridică la 42°C.

Animalele adaptate la temperaturi ridicate timp de mai multe generații transmit descendenților o rezistență crescută față de agresiunea acestui factor de mediu, de exemplu cămilele. În esență, adaptarea la cald se realizează prin coborîrea pragului de transpirație, prin reducerea excreției de săruri minerale, prin modificări morfofiziologice ale nefronilor în raport cu recuperarea apei și prin creșterea rezistenței nervoase și cardiovasculare.

În concluzie, metabolismul animalelor este profund influențat de temperatura mediului și activitățile fiziologice se desfășoară în condiții optime numai între anumite limite termice; în afara acestora se produc variații care exercită o mare influență asupra funcțiilor organismului. Față de temperaturile excesive, animalele răspund în diferite moduri: migrație, izolare termică, diminuarea termogenezei, economia apei, adecvarea termolizei. Ca urmare a posibilităților de adaptare, regnul animal este reprezentat prin felurite specii în toate climatele planetei noastre.

BIOCATALIZATORII

Se consideră că substanţele mijlocitoare ale proceselor metabolice acţionează ca nişte catalizatori, şi pentru faptul că aceste procese sînt caracteristice corpurilor vii, activatorii lor au fost denumiţi *biocatalizatori*. Această denumire se foloseşte de obicei pentru ansamblul tuturor substanţelor active în concentraţii foarte mici în feluritele procese metabolice, deci pentru *enzime, vitamine şi hormoni*. Unii autori consideră ca biocatalizatori numai enzimele. În realitate, chiar şi acestea se deosebesc în unele privinţe de catalizatorii chimici, în primul rînd prin aceea că acţiunea lor nu se rezumă numai la accelerarea unor reacţii care s-ar putea desfăşura (desigur, mult mai lent) şi în lipsa lor, ci ele iniţiază şi favorizează reacţii care altfel nu s-ar produce de loc. Acest lucru este posibil deoarece enzimele, coborînd energia de activare a unor reacţii, duc la instalarea unor stări de echilibru dinamic.

Pe lîngă aceasta, ele se bucură de o mare specificitate, atît în ce priveşte substratul asupra căruia acţionează, cît şi în privinţa acţiunii lor.

ENZIMELE

Fermenţii sau *enzimele* sînt substanţe relativ complexe, alcătuite de obicei din două componente : una de natură proteică, numită *apoenzimă*, iar cealaltă fiind reprezentată printr-o grupă prostetică numai *coenzimă*. Activitatea enzimelor depinde de amîndouă aceste componente. După concepţia clasică, apoenzimei i s-ar datori specificitatea de substrat a fiecărei enzime, iar coenzimei cea de acţiune, adică alegerea direcţiei în care se va desfăşura acţiunea. În prezent se cunosc însă numeroase cazuri în care şi *specificitatea de acţiune* depinde tot de apoenzimă. Aceasta nu înseamnă însă că grupa prostetică este lipsită de importanţă. Dimpotrivă, deoarece coenzimele au proprietatea de a fi disociabile, ele intervin în mod curent în procesele biochimice ca *trans-*

portori, de exemplu, de ioni de hidrogen, pe care îi preiau de la un substrat şi îi cedează apoi altor *acceptori* de H. În acest fel deci coenzima se comportă ca un substrat ocazional sau un *cosubstrat* deosebit de avantajos pentru activitatea enzimatică, facilitînd, de fapt, unele corelaţii între enzime. Cu ajutorul tehnicilor moderne de cercetare s-au putut studia şi s-a ajuns la cunoaşterea perfectă a structurii unor enzime (de exemplu tripsina, ribonucleaza ş.a.). Au fost identificaţi nu numai aminoacizii care intră în constituţia lor, ci şi secvenţa, adică poziţiile exacte pe care le ocupă.

S-a mai putut stabili şi care sînt părţile active esenţiale ale moleculei şi factorii de care depinde activitatea lor (de exemplu *p*H, temperatură, inhibitori etc.). În ciuda progreselor realizate în raport cu cunoaşterea structurii şi a cineticii reacţiilor enzimatice, biochimia încă nu dispune de o teorie satisfăcătoare asupra mecanismelor intime ale acţiunii acestor biocatalizatori. Se încearcă extinderea şi aplicarea unei teorii electronice, admisă în chimia organică. Deocamdată pare bine stabilit că într-o primă fază a reacţiei dintre substrat şi enzimă se formează un complex şi că reacţia este reversibilă $(E+S \rightleftarrows ES)$.

Numărul de enzime cunoscute pînă în prezent fiind de aproximativ 700, s-a impus, încă de mult timp, necesitatea clasificării lor. În acest scop au fost propuse diferite criterii şi soluţii. În anul 1961 s-a propus şi acceptat de Uniunea Internaţională a Biochimiştilor o clasificare bazată pe criterii ştiinţifice riguroase. În conformitate cu aceasta au fost stabilite 6 clase de enzime.

1) *Oxidoreductaze* (de exemplu, lacticdehidrogenaza, glucoxidaza, xantinoxidaza etc.) ; 2) *transferaze* (de exemplu, acetilcolintransferaza, transaminaza etc.) ; 3) *hidrolaze* (de exemplu, esteraze, fosfataze, pepsina, tripsina etc.) ; 4) *liaze* (de exemplu, piruvatdecarboxilaza, aldolaza, fumaraza etc.) ; 5) *izomeraze* (de exemplu, oxidoreductaza şi transferaze intramoleculare) ; 6) *ligaze* (de exemplu, enzime aminoacidactivante, glutaminsintetaza, carboxilaze etc.). În esenţă, la clasificarea şi denumirea enzimelor s-a ţinut seama de rolul pe care îl îndeplinesc şi de substratele asupra cărora acţionează.

Cît priveşte coenzimele, acestea au fost clasificate după elementul şi radicalul sau grupa transferată sau transportată : *a) coenzime transportoare de hidrogen* (de exemplu NAD=nicotinamidadeninnucleotid ; NADP = nicotinamidadenindinucleotidfosfat ; FAD = flavinadenindinucleotid ş.a.) ; *b) coenzime transportoare de grupe* sau *radicali* (de exemplu ATP=adenozintrifosfat ; fosfadenilsulfat, acid tetrahidrofolic, piridoxalfosfat etc.) ; *c) coenzimele isomerazelor şi ligazelor* (de exemplu tiaminpirofosfat, coenzima B_{12} ş.a.).

Din punct de vedere chimic, coenzimele sînt nişte *nucleotide*, fiind alcătuite dintr-o bază, un monozaharid (riboza) şi acid fosforic. Unele dintre ele acţionează în strînsă colaborare cu cîteva vitamine curente. Prin faptul că aceste vitamine sînt componente active ale coenzimelor, ele joacă un însemnat rol catalitic. În lipsa lor se produc tulburări metabolice importante, care se exteriorizează la animale și la om prin simptome caracteristice.

Principalele vitamine — coenzime sînt: nicotinamida, riboflavina, acidul folic, biotina, acidul pantotenic, tiamina, piridoxina și cobalamina. Pe lîngă acestea, în metabolismul animalelor mai intervin și alte cîteva vitamine.

VITAMINELE

Componenții alimentari organici cu rol catalitic sînt cunoscuți sub denumirea *de vitamine*. Ele sînt sintetizate, în general de către plante, iar animalele le obțin consumînd hrană vegetală. Unele vitamine pot fi sintetizate integral sau numai parțial și în organismul unor animale. În cazul cînd pot fi sintetizate nu se mai produc tulburări de carență. Așa, de exemplu, șobolanii pot sintetiza vitamina C și de aceea nu se scorbutizează dacă aceasta lipsește din hrana lor, pe cînd cobaii, neputînd-o sintetiza, sînt foarte ușor carențabili. În unele cazuri posibilitățile de sinteză ale animalelor se reduc la realizarea ultimei etape, ceea ce nu constituie un mare avantaj pentru ele, deoarece, dacă nu obțin din hrană precursorul vitaminei (provitamina) ele tot nu pot efectua sinteza și sînt deci carențabile.

Necesitățile cantitative zilnice de vitamine sînt relativ mici (10 mg), variind de la una la alta, excepție notabilă făcînd vitamina C, care este reclamată de organismul uman în proporție de aproximativ 10 ori mai mare decît celelalte vitamine.

Tulburări funcționale importante se produc nu numai cînd lipsește integral o vitamină oarecare din hrană (avitaminoză), ci și atunci cînd ea este în proporție prea mică (hipovitaminoză); aceasta este situația cea mai frecventă.

Avînd în vedere că și vitaminele sînt în număr destul de mare, s-a procedat la clasificarea lor după unele criterii. Se obișnuiește să se distingă două categorii fundamentale: *hidrosolubile* și *liposolubile*.

Vitaminele hidrosolubile posedă proprietatea de a fi ușor solubile în apă. Este singurul lor caracter comun, iar în rest prezintă mari deosebiri, atît în privința structurii, cît și a proprietăților lor.

Menționăm în primul rînd pe cele din *grupa B*.

1) *Tiamina* (aneurina sau vitamina B_1). Se caracterizează prin aceea 9 că este o coenzină a carboxilazei, — deci o *cocarboxilază*, catalizînd decarboxilarea acizilor cetonici. (De exemplu, catalizează decarboxilarea acidului piruvic, cu eliberarea de CO_2 și aldehidă acetică). Ca urmare a acestui fapt, ea joacă un rol important în respirație. Rol În cazul unor deficite grave de tiamină se produc tulburări nervoase (nevrite), cardio-

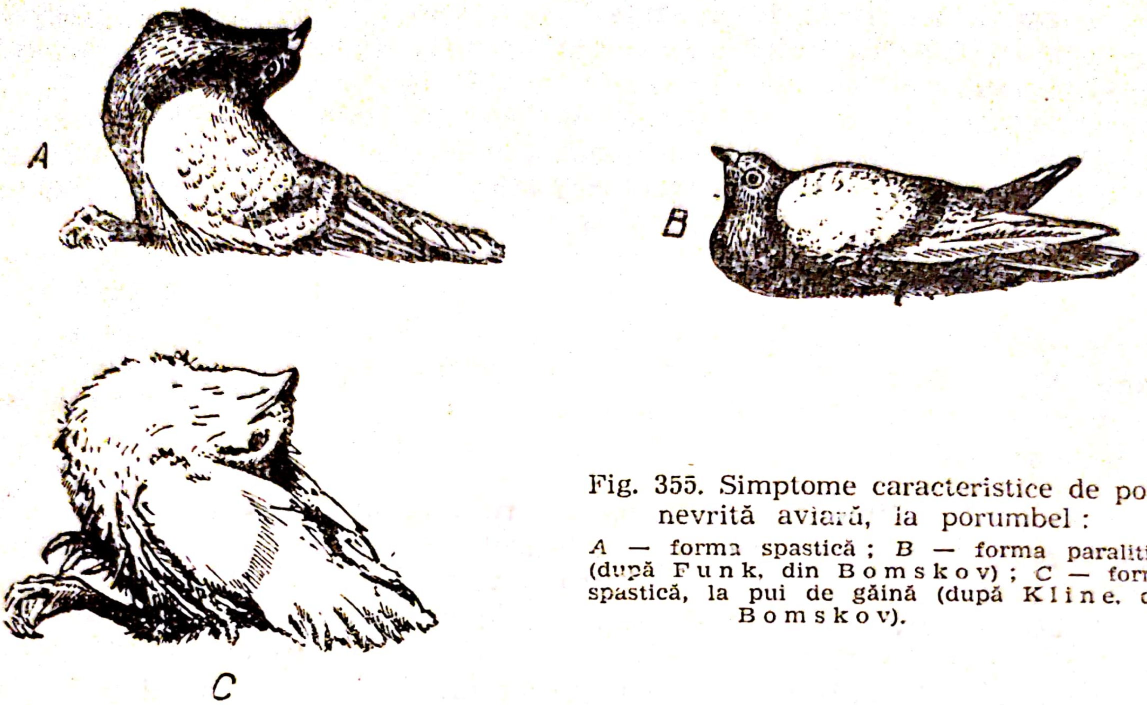


Fig. 355. Simptome caracteristice de polinevrită aviară, la porumbel:
A — forma spastică; B — forma paralitică (după Funk, din Bomskov); C — forma spastică, la pui de găină (după Kline, din Bomskov).

vasculare și gastrointestinale. Pe lîngă acestea, ca și în cazul altor carențe vitaminice, se manifestă și unele tulburări de creștere. Această gravă boală nutrițională (beriberi) era foarte răspîndită în sînul populațiilor consumatoare de orez. Cu orez decorticat boala a putut fi reprodusă la păsări (găini, porumbei) și este cunoscută sub denumirea de *polinevrită aviară* (fig. 355 *A*, *B* și *C*).

Tiamina se găsește în diferite alimente, atît de origine vegetală (pîine neagră, paste făinoase, mălai, mazăre, fasole uscată ș.a.), cît și animală (brînză, carne, salam, șuncă etc.). Datorită prezenței sale în atîtea alimente, pericolul carențării apare numai cînd regimul alimentar este prea monoton și prea bogat în glucide rafinate.

Necesarul zilnic pentru om este de aproximativ 0,5 mg pentru 1 000 kcal

2) *Riboflavina* (lactoflavina sau vitamina B_2). Face parte din complexul B, dar se deosebește radical de tiamină. Din punct de vedere structural se aseamănă cu nucleotidele, deși nu este de fapt un nucleotid. Este prezentă în grupul prostetic al flavoproteinelor. Prin nucleul său isoaloxazinic se comportă ca un agent oxidoreducător, acceptor și transmițător de hidrogen. În calitatea sa de constituent al fermenților galbeni — enzime cu funcție dehidrogenazică — riboflavina joacă un rol extrem de important în metabolismul celular. După unii autori, riboflavina poate interveni în metabolism și ca transportor de fosfat, jucînd un rol în fosforilarea oxidativă.

În cazul carenței de riboflavină se produc tulburări de creștere și manifestări cutanate (dermatite) caracteristice. Efectele carenței au fost studiate pe animale de laborator. S-a constatat că puii își încetează creșterea, se debilitează și mor. În perioada de carențare pielea se în-

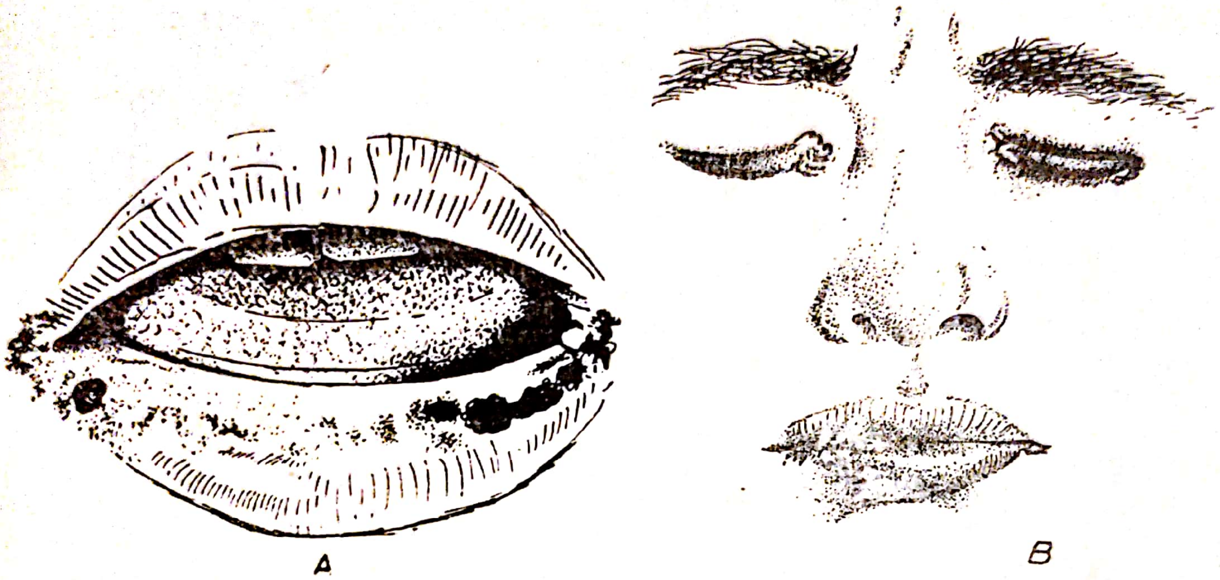


Fig. 356. Simptome de ariboflavinoză :
A — eroziuni la colțurile gurii (stomatită angulară), buzele cojite, crăpate și cu cruste de sînge, limba stacojie și crăpată ; *B* — pleoapele (în special cele inferioare) sînt macerate și lipite ; eroziuni la colțurile gurii (după Bioknell și Prescott).

groașă, se produce căderea părului și inflamarea conjunctivei ochilor. La om, de asemenea, apar alterări ale tegumentului, fisuri la colțul gurii, stomatită, micșorarea rezistenței la infecții etc. (356, *A* și *B*). Cazurile de carență în riboflavină sînt extrem de rare și puțin grave, deoarece această vitamină este prezentă în mai toate alimentele obișnuite și în cantități satisfăcătoare. Lipsește în marmelade, dulciuri, uleiuri comestibile și în untură. Doza zilnică necesară este de 1—2 mg.

3) *Nicotinamida* (amida acidului nicotinic, sau vitamina PP, sau pelagro-preventivă). Această vitamină din grupul B are o compoziție relativ simplă. În organism poate fi sintetizată din triptofan. Este un constituent al dehidrazelor I și II (DPN și TPN), care îndeplinesc o importantă funcție de transport de H și de electroni. Derivînd din triptofan, care este un component obișnuit al proteinelor, fenomenele de carență apar numai în cazul unui regim alimentar foarte monoton, avînd ca bază porumbul, ale cărui boabe sînt sărace în proteine cu acest aminoacid.

Carența de nicotinamidă se manifestă prin boala numită pelagră, caracterizată printr-o pigmentație specifică a pielii (roșie brună), gingivite, tulburări digestive (diaree) și nervoase (delir). Experimental a fost reprodusă și la unele animale (fig. 357, *A* și *B*). O alimentație adecvată cu proteine animale poate înlătura aceste manifestări. În terapeutică, vitamina PP este folosită adesea ca un excelent vasodilatator. Cantitatea zilnică necesară pentru om este de 15 mg, la o rație alimentară de 3 000 kcal.

4) *Piridoxina* (adermina sau vitamina B_6). Această substanță este de fapt un precursor al unor compuși fosfatici (piridoxalfosfat și piridoxa-

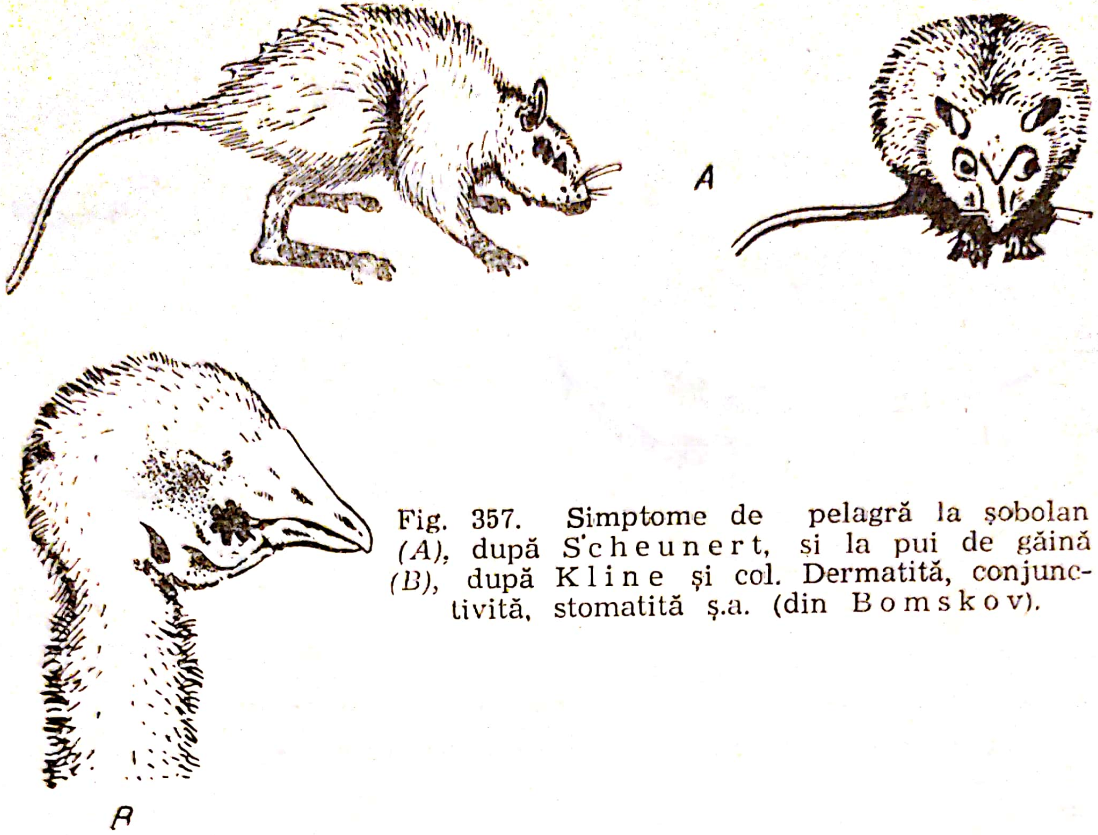


Fig. 357. Simptome de pelagră la şobolan (A), după Scheunert, şi la pui de găină (B), după Kline şi col. Dermatită, conjunctivită, stomatită ş.a. (din Bomskov).

minfosfat) mult mai activi. Dintre aceştia piridoxalfosfatul este o coenzimă a decarboxilazei unor aminoacizi. Pe lîngă funcţia codecarboxilazică, el o poate îndeplini şi pe cea codezaminazică a unor aminoacizi, iar piridoxinaminofosfatul este o coenzină a transaminazei. Vitamina B_6 intervine şi în transformarea triptofanului în nicotinamidă şi deci în sinteza de DNP şi TPN, precum şi în procese de transformare şi de desulfurare.

În carenţa de vitamină B_6, se produce o *dermatită seboreică*, apar tulburări hemoragice, însoţite de anemie şi o alterare a metabolismului organelor nervoase. Vitamina se găseşte în diferite alimente vegetale şi animale, mai ales în boabele de grîu şi în ficat. Necesarul zilnic pentru om este de aproximativ 2 mg.

5) *Cobalamina* (cianocobalamina sau vitamina B_{12}). Face parte din grupul B şi are structura cea mai complexă. Posedă un nucleu tetrapirolic, asemănător cu acela al clorofilei şi al hemoglobinei, cu deosebirea că în centrul acestuia se găseşte o grupare cianocobaltică (de unde îi derivă şi denumirea). Intervine în procesele metabolice de metilare şi în sinteza acizilor nucleici, însă principala sa funcţie este aceea de a favoriza maturarea eritroblastelor. Este cunoscută şi sub denumirea de *factor extrinsec* (alimentar). Absorbţia sa depinde de prezenţa HCl şi a unui *factor intrinsec* (o mucoproteină), ambele substanţe fiind secretate de mucoasa gastrică. În lipsa lor hematopoieza este profund alterată şi

se instalează boala cunoscută sub denumirea de *anemie pernicioasă*. Pe cale sanguină este transportată de o alfaglobulină serică, iar efectul său antianemic este foarte pozitiv și relativ rapid.

6) *Acidul folic* (vitaminele Bc și M) este un complex format din acid glutamic, acid p. amino-benzoic și pteridină. Există vreo 3 compuși, care diferă prin numărul de molecule de acid glutamic. Compusul monoglutamic este vitamina Bc. Acești compuși intervin la incorporarea unor aminoacizi în purine și, indirect, la sinteza de acizi nucleici. În acest mod favorizează și efectul antipernicios al vitaminei B_{12}. Fiind prezent în alimente curente (spanac, ficat, rinichi) nu se cunosc cazuri de carență propriu-zisă, însă pot să apară uneori defecte de utilizare, cînd se produc tulburări de creștere, anemie și deranjuri digestive. Doza zilnică pentru om ar fi de aproximativ 15 mg.

7) *Acidul pantotenic*. Este o substanță complexă, asemănătoare cu un dipeptid, avînd în compoziția sa alanină și un acid dimetilbutiric. Participă la formarea unei coenzime foarte importante — *coenzima A* sau *coacetilaza* (CoA). Sinteza sa se realizează în prezența ionilor de Mg și reclamă, pe lîngă acidul pantotenic, cisteină și ATP. Coenzima A sau coacetilaza este un factor deosebit de important pentru desfășurarea proceselor metabolice, o adevărată „piesă turnantă". Rolul său principal este acela de a activa acidul acetic, care intră în multiple combinații, de exemplu, ca precursor al colesterolului și al acidului citric, un component fundamental al *ciclului Krebs*. Deficitul de acid pantotenic aduce după sine unele alterări ale pigmentației fanerelor (a penelor la păsări și a părului la mamifere) și cornificarea pielii, precum și o seamă de tulburări digestive. Se mai constată și unele simptome de insuficiență corticosuprarenală, ca urmare a diminuării posibilității de sinteză a hormonilor acestei glande. Se găsește în alimente de origine animală; la om nu s-au descris fenomene de carență în această vitamină.

8) *Inositolul* (bios I sau vitamina B_7), Are o structură relativ simplă (forme *cis* și *trans* de ciclohexanhexol). Nu este cunoscută pe deplin acțiunea sa biochimică, dar se consideră că intervine în metabolismul lipidic. Are rol în procesele de creștere. Se găsește în lapte și în alimente vegetale (sub forma unui compus fosforat, denumit *fitina)*. Omul utilizează zilnic aproximativ 500 mg.

9) *Biotina* (bios II sau vitamina B_8 sau H). Rezultă din cuplarea unui ciclu imidazolic cu unul tiofenic și posedă o catenă laterală reprezentată prin acidul norvalerianic. Se pare că activează unele enzime (de exemplu, succindehidraza) și sinteza acizilor grași. Intervine în procesele metabolice legate de creștere. Deficitul provoacă tulburări de creștere, sanguine, cutanate ș.a. Este prezentă în diferite alimente atît de origine animală, cît și vegetală. Se utilizează zilnic circa 20 mg.

10) *Acidul lipoic*. Face parte, de asemenea, din grupul B. Acționează în asociație cu tiamina. Are două grupări tiolice și proprietăți oxidoreducătoare. Intervine în decarboxilarea oxidativă a acidului piruvic și a acidului alfa-cetoglutaric. Intervine în sinteza unui precursor porfirinic și deci a pigmenților respiratori.

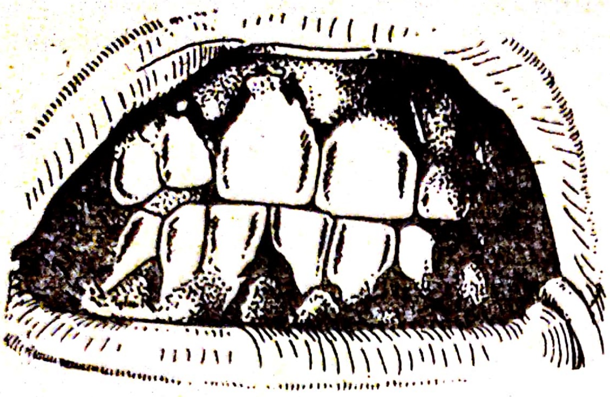


Fig. 358. Gingivită scorbutică la un copil: Se observă hemoragii ale gingiilor, hipertrofia papilelor dentare şi dinţii neregulaţi (după Bicknell şi Prescott).

11) *Acidul ascorbic* (vitamina C). Este o vitamină hidrosolubilă, care nu face parte din grupul B. Are o formulă asemănătoare pînă la un punct cu cea a hexozelor, dar posedă proprietăţi acide şi oxido-reducătoare. Acidul ascorbic reprezintă forma redusă, iar acidul dehidroascorbic cea oxidativă. Este prezent în toate ţesuturile; în concentraţia cea mai mare se găseşte în corticosuprarenală şi hipofiză. Majoritatea animalelor îl pot sintetiza din glucoză. Excepţie fac numai cîteva specii: cobaiul, maimuţele şi omul, care şi-l procură din hrană, unele vegetale fiind excepţional de bogate în această vitamină. În cazuri de carenţă apar tulburări caracteristice, cunoscute ca simptome ale scorbutului (astenie, gingivite, fragilitate vasculară şi osoasă ş.a.) (fig· 358). Doza zilnică este de aproximativ 1 mg/kg greutate corporală.

Vitaminele liposolubile sînt mai puţin numeroase decît cele hidrosolubile, însă rolul lor în nutriţie este totuşi foarte important. Cele mai cunoscute sînt vitaminele A,D,E,F, şi K.

1) *Vitaminele* A (axeroftol, retinol); se cunosc două forme curente (A_1 şi A_2), dintre care prima este de aproximativ 100 de ori mai activă decît a doua. Din punct de vedere chimic aceste vitamine sînt înrudite cu *carotenul*. În natură se găsesc în special sub această formă, ca produs de sinteză a numeroase specii de plante. Pentru animale carotenul este o provitamină, pe care o activează după incorporarea în organismul lor, prin clivarea beta-carotenului, care poate avea loc la unele specii în ficat (om), iar la altele în peretele intestinal (şobolan, iepure, găină).

Rolul său fiziologic este complex: influenţează metabolismul celulelor epiteliale printr-un mecanism încă nelămurit, dar este bine stabilit că în lipsa vitaminei A se produce o alterare caracteristică (cheratinizare); favorizează activitatea lipazelor şi este un constituent fundamental al purpurului retinian. În cursul carenţei slăbeşte văzul vesperal (hemeralopie) şi se produce o stare de uscăciune a corneei (xeroftalmie) şi a conjunctivei pleoapelor, datorită alterării funcţiei glandelor lacrimale. Ca urmare a tulburării funcţionale a celulei epiteliale, glandele digestive devin hipoactive, din care cauză apar şi tulburări digestive mai

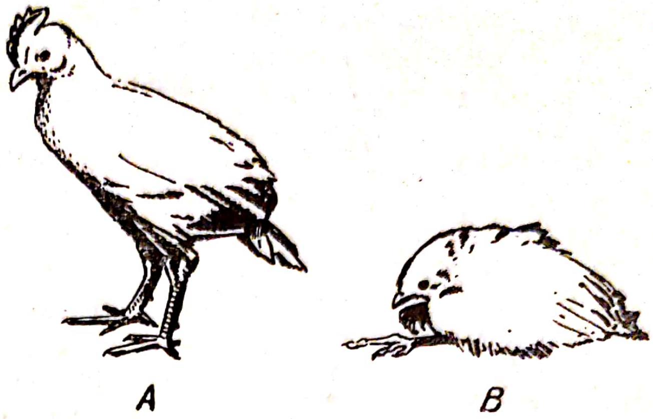


Fig. 359. Avitaminoză A la pui de găină : *A* — pui normal ; *B* — pui avitaminotic, de aceeași vîrstă (după Bomskov).

mult sau mai puțin grave (fig. 359). Vitamina A se găsește în puține alimente de origine animală, însă sub formă de provitamine (caroten) este prezentă în suficiente cantități în cele mai comune alimente vegetale. Doza zilnică este de aproximativ 5 000 de unități internaționale sau 3 mg caroten pur.

2) *Vitaminele D* (calciferol). Cea mai obișnuită este vitamina D_2, care derivă din ergosterol (ergocalciferol). Vitamina D_3 (colecalciferol) este apropiată ca structură și proprietăți.

Spre deosebire de celelalte vitamine, vitaminele D intervin în metabolismul mineral, mai exact al calciului și fosforului. În natură se formează din ergosterol, sub acțiunea razelor ultraviolete. Cum se produce acest fenomen nu este destul de clar, dar este cert că prin expunerea organismului la lumină se înlătură posibilitatea unei carențe în această vitamină. Pericolul unor carențe grave există în regiunile puțin însorite ale globului (de exemplu, în țările cețoase din nordul Europei). De aceea, rahitismul, care este o boală specifică pentru carențe de vitamină D, se datorește mai degrabă lipsei luminii decît unui factor alimentar., Vitaminele D activează fosfataza alcalină din unele organe (oase, mucoasa intestinală, rinichi) și, printre altele, favorizează, pe de o parte, absorbția Ca și P, iar pe de altă parte, eliminarea P pe cale renală, în mod sinergic cu hormonul paratiroidian. Rahitismul se caracterizează printr-o mineralizare nesatisfăcătoare a țesutului osos, din care cauză oasele devin moi și se pot ușor deforma (în special membrele inferioare și cutia toracică) (fig. 360). Boala poate fi prevenită ușor printr-o alimentație bogată în steroli, suplimentată eventual cu untură de pește, lapte natural, unt și preparate farmaceutice, însă mijlocul cel mai bun îl constituie expunerea la soare. Excesul de vitamină D este dăunător, deoarece produce o retenție prea mare de calciu în organism, datorită căruia are loc o treptată sclerozare a țesutului conjunctiv, în special din pereții vaselor sanguine.

3) *Vitamina E* (tocoferoli). Sînt descrise de obicei 4 forme : alfa, beta, gama, delta, dintre care prima este de 100 de ori mai activă decît ultima ;

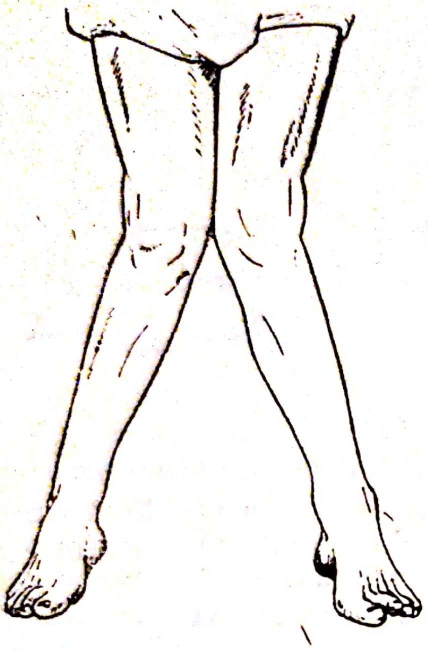


Fig. 360. Rahitism sever la un adolescent :

De remarcat deformarea și poziția caracteristică a membrelor inferioare (după Bicknell și Prescott).

celelalte posedă activități intermediare. O parte din molecula alfa-tocoferolului se aseamănă cu catena laterală a vitaminei D_3.

Vitaminele din acest grup prezintă *proprietăți antioxidante* (protejînd vitamina A) și transaminazice, favorizează metabolismul acizilor nucleici și funcția gametogenetică. În cursul unor carențe experimentale, la care au fost expuse mai multe loturi de pui de șobolan, s-a constatat că dezvoltarea și maturația acestora au fost mult stînjenite, devenind inapți de reproducere. S-a mai observat că, deși fecundația a avut loc, dezvoltarea ulterioară a embrionilor nu se desfășoară normal și aceștia nu ajung la termen. Pentru aceste considerente, vitamina E a fost denumită și „a fertilității“. Efectele carenței diferă într-o oarecare măsură de la o specie la alta, producîndu-se simptome predominante în sfera genitală, musculară somatică, miocardică, nervoasă, tegumentară. Se găsește în felurite alimente de origine vegetală (salată verde, mazăre verde etc.), mai ales în plantulele de cereale. Alimentele de origine animală sînt sărace în aceste vitamine. La om, necesarul zilnic este de aproximativ 10—20 mg.

4) *Vitamina F* (acizii grași nesaturați : linoleic, linolenic și arahidonic). Multe specii de animale (inclusiv omul) sînt incapabile să sintetizeze toate substanțele organice de care au nevoie. Din această categorie fac parte majoritatea vitaminelor, unii aminoacizi (esențiali) și acizi grași nesaturați reprezentați prin vitamina F. Acești acizi grași joacă un rol important în metabolismul unor organe, în special al pielii. De aceea, în cazul unor deficite alimentare apar unele tulburări tegumentare, căderea părului, precum și o seamă de alterări morfofuncționale digestive, renale ș.a. Se consideră că prezența acizilor grași nesaturați ar împiedica procesul de ateromatizare colesterolică a pereților arteriali și de aceea consumul de uleiuri bogate în acești factori este recomandat pentru prevenirea aterosclerozei. Acești factori au și o notabilă valoare energetică. Doza zilnică necesară pentru om ar fi de aproximativ 1% din cea a rației energetice.

5) *Vitamina K* (vitamina antihemoragică). De fapt este vorba despre unii derivați naftochinonici. Sînt considerați ca vitamine (K_1 și K_2) doi produși naturali. Structura lor este bine cunoscută și pot fi sintetizați în laborator. Principala lor acțiune este aceea de a cataliza în hepatocite sinteza de protrombină. Sinteza depinde pe de o parte, de starea funcțională a celulelor parenchimului hepatic, iar pe de altă parte, de aportul

de vitamină K. Acesta din urmă este satisfăcut mai ales prin biosinteza microbiană din colon și de aceea simptome de carență pot să apară atunci cînd se procedează la sterilizarea terapeutică a tubului digestiv. Absorbția vitaminei K din alimente sau din sinteza microbiană reclamă prezența acizilor biliari. În cazurile de obstruare a canalului coledoc, absorbția nu mai este posibilă și atunci se instalează tulburări hemoragice comparabile cu cele provocate de carență. În aceste cazuri injecțiile cu vitamina K înlătură simptomele, pe cînd atunci cînd funcția hepatocitelor este alterată, tratamentul este fără efect. Una din vitaminele K (K_3) inhibă sinteza de acetilcolină, prin blocarea colinacetilazei, în schimb ea poate juca un important rol în transportul de electroni necesar în cursul respirației celulare. Deficitul de vitamină K micșorează procesele de fosforilare oxidativă. Decuplarea fosforilării oxidative de respirație poate fi provocată prin intoxicarea cu *dicumarol* (care acționează în ultimă instanță ca un antagonist anti K), favorizînd producerea hemoragiilor. În natură vitaminele K sînt prezente în diferite plante comestibile (de exemplu, varză, conopidă, spanac).

În rezumat, vitaminele sînt agenți catalitici de importanță esențială pentru normala desfășurare a unor procese metabolice de importanță vitală pentru organismul animal. În lipsa lor se produc tulburări mai mult sau mai puțin grave. Mai menționăm că astfel de tulburări pot să se manifeste și atunci cînd acțiunea vitaminelor este inhibată printr-o seamă de agenți antagoniști, așa-numitele ***antivitamine***. Pot avea o asemenea acțiune unii componenți ai hranei (de exemplu, grăsimile rîncede sînt factori anti A și anti E) și diferite medicamente (de exemplu, dicumarolul).

HORMONII

Alături de enzime și vitamine, în metabolismul animalelor un rol foare însemnat îl au și hormonii. Spre deosebire de vitamine, hormonii nu sînt factori alimentari, ci sînt secretați de organe specializate ale organismului propriu (fig. 361, *A* și *B*). S-a crezut pînă nu de mult timp că hormonii acționează asupra enzimelor celulare, însă astăzi această concepție nu se mai bucură de același credit. În orice caz, acum este limpede că nu toți hormonii acționează în același mod. Așa, de exemplu, unii hormoni intervin la nivelul membranei celulare, iar alții asupra celulelor și a activităților lor fiziologice, stimulîndu-le ; numai în mod excepțional hormonii produc efecte inhibitoare.

Rolul fiziologic al hormonilor a fost stabilit prin diferite procedee experimentale, studiindu-se efectele : extirpării organelor endocrine ; ale transplantării de organe similare, provenind de la indivizi sănătoși ; ale administrării de extracte sau de pulbere de organe, iar mai recent de

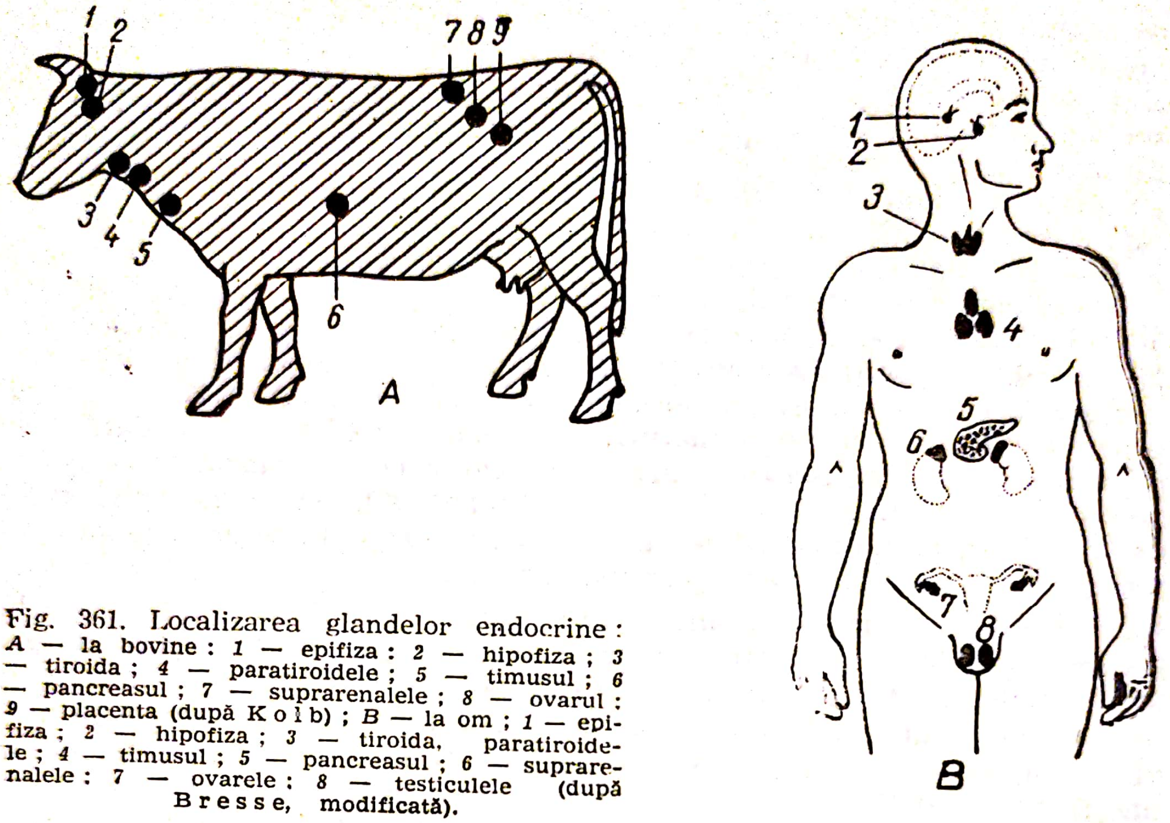


Fig. 361. Localizarea glandelor endocrine: *A* — la bovine: *1* — epifiza; *2* — hipofiza; *3* — tiroida; *4* — paratiroidele; *5* — timusul; *6* — pancreasul; *7* — suprarenalele; *8* — ovarul; *9* — placenta (după Kolb); *B* — la om; *1* — epifiza; *2* — hipofiza; *3* — tiroida, paratiroidele; *4* — timusul; *5* — pancreasul; *6* — suprarenalele; *7* — ovarele; *8* — testiculele (după Bresse, modificată).

hormoni izolaţi sau chiar sintetici. De mare folos pentru progresul endocrinologiei a fost studiul unor cazuri patologice umane, prezentînd simptome fie de exces, fie de deficit hormonal.

În domeniul endocrinologiei cercetătorii români au adus o largă şi însemnată contribuţie. Cele dintîi studii au fost făcute de Alexandru Vitzu, care a publicat, în anul 1895, o valoroasă monografie, intitulată: *Doctrina secreţiilor interne*. La începutul secolului nostru C. I. Parhon şi M. Goldstein au publicat un manual de endocrinologie în limba franceză *(Les sécrétions internes)*, care a fost primul manual (1909) în această specialitate, pe plan mondial. Mai menţionăm cercetările lui A. R. Grădinescu asupra fiziologiei capsulelor suprarenale şi ale lui N. Paulescu, asupra secreţiei interne a pancreasului. În perioada dintre cele două războaie mondiale mai toţi fiziologii români s-au ocupat şi de probleme de endocrinologie. După cel de-al doilea război mondial astfel de cercetări au continuat cu şi mai mare avînt, mai ales în cadrul Institutului de endocrinologie al Academiei Republicii Socialiste România.

Fiind descoperiţi încă din secolul trecut, despre natura hormonilor există astăzi un volum imens de cunoştinţe. Întrucît unele aspecte privind biosinteza şi proprietăţile lor, fac obiectul biochimiei, nu se vor prezenta şi aici decît în mod foarte sumar. De asemenea, nici cunoştinţele despre structura glandelor care îi secretă (endocrine) nu vor fi tratate în acest loc. Se vor arăta doar principalele lor proprietăţi fiziologice.

Clasificarea hormonilor se poate face după mai multe criterii. În acest cadru se va ţine seama de natura lor chimică şi se va insista mai ales asupra acţiunii lor asupra metabolismului.

Hormonii steroizi. Din această categorie fac parte hormonii secretaţi de glandele corticosuprarenale şi de glandele genitale.

1) *Hormonii corticoizi.* S-au identificat mai mulţi hormoni secretaţi de corticosuprarenală şi au fost împărţiţi în două grupe: *mineralo* şi respectiv *gluco-corticoizi*, după natura metabolismului în care intervin; pe lîngă aceştia, glanda mai secretă şi *corticoizi sexuali* (fig. 362).

Mineralo-corticoizii intervin în metabolismul mineral. Principalul reprezentant al acestora este *aldosteronul*. În mod normal asigură echilibrarea balanţei sodiului; în cazurile de deficit excreţia acestui important element este crescută, pe cînd în exces retenţia sa este mai mare. În patologie, *hiperaldosteronismul* se manifestă prin retenţia de Na, tensiune arterială crescută, alcaloză, hipokalemie. Deficitul de aldosteron provoacă efecte contrare. După extirparea suprarenalelor şi în cazurile patologice de insuficienţă gravă, dezechilibrul mineral se manifestă prin multiple simptome, care duc la instalarea unei astenii progresive şi la moarte. Mineralo-corticoizii sînt secretaţi de *zona glomerulară* a scoarţei suprarenalelor.

Gluco-corticoizii acţionează asupra metabolismului glucidic, provocînd o intensificare a procesului de sinteză de glicogen în ficat, pe baza unor

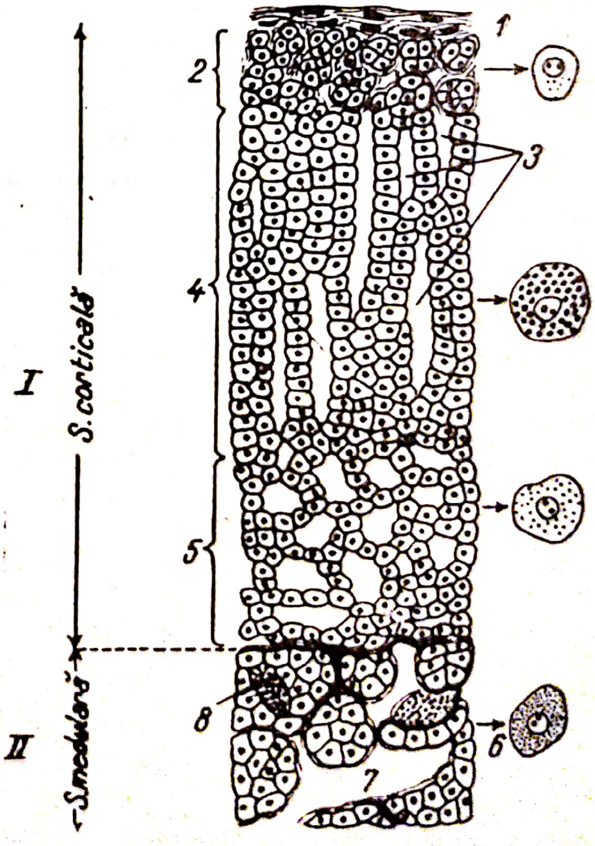


Fig. 362. Structura glandei suprarenale:
I — corticala; *II* — medulara; *1* — capsula fibroconjunctivă; *2* — zona glomerulară (secretă mineralocorticoizi); *5* — zona reticulată (secretă zona fasciculată (secretă glucocorticoizi); *5* — zona reticulată (secretă corticoizi sexuali); *6* — celule cromafine; *7* — venă centrală; *8* — fibre musculare netede (după Bresse, modificată).

resurse de origine protidică (neoglicogenogeneză). Hormonii par a stimula activitatea enzimelor care catalizează o asemenea sinteză. Principalul gluco-corticoid este *hidrocortizonul* (cortisol). Foarte activ este şi un derivat al acestuia, *cortizonul*. Gluco-corticoizii sînt secretaţi de *zona fasciculată a* corticosuprarenalei, asupra căreia ACTH-ul exercită un control riguros. Extirparea suprarenalelor, hipofuncţia glandei şi excesiva distrugere a gluco-corticoizilor provoacă tulburări grave, care se manifestă prin hipotonie musculară, hipotensiune, hipoglicemie, hipotermie şi rezistenţă scăzută la diferite agresiuni. La om, insuficienţa corticosuprarenală (datorită, de exemplu, unei infecţii tuberculoase) se manifestă printr-o pigmentare caracteristică a pielii (maladia bronzată a lui Addison). Aceste simptome se datoresc numai în parte deficitului de gluco-corticoizi, deoarece la ele se mai adaugă şi efectele hipoaldosteronice descrise mai înainte. Hiperfuncţia corticosuprarenalei şi orice formă de exces al hormonilor săi provoacă hipertonus muscular, hipertensiune arterială, hiperglicemie, glicozurie (efect antiinsulinic, diabet), alcaloză ş.a. Astfel de tulburări pot să apară, de exemplu, în cazul unei hiperactivităţi a adenohipofizei *(boala lui Cushing).*

Androcorticoizii. Printre cei aproximativ 30 de hormoni stereoizi secretaţi de cortisosuprarenală sînt prezenţi şi hormonii masculini *androsteronul* şi *dehidroandrosteronul.* Cînd aceşti hormoni sînt secretaţi în exces provoacă, la femei, apariţia unor caractere sexuale masculine (masculinizare), iar la bărbaţi o hipermasculinizare. Fenomenul este mai evident la băieţi şi se caracterizează printr-o pubertate precoce. Hormonii sexuali de origine corticosuprarenală sînt secretaţi de *zona reticulată* a glandei. Activitatea sa este reglată, ca şi a celorlalte zone, de hipofiza anterioară prin ACTH.

În condiţii de solicitare intensă a organismului *(stress),* ca răspuns la unele acţiuni agresive (de exemplu, temperaturi scăzute), adenohipofiza este stimulată pe cale nervoasă, fapt care are drept consecinţă o intensificare a secreţiei de ACTH şi, indirect, o mobilizare a corticosuprarenalei. În mod normal, excesul de hormoni corticoizi în circulaţia generală determină o diminuare a secreţiei de ACTH şi astfel activitatea endocrină a corticosuprarenalei este reglată printr-un mecanism de *feed-back* negativ în mod adecvat, în raport cu necesităţile organismului. La această adecvare mai participă şi procesele de inactivare a hormonilor la nivelul ficatului şi cele de excreţie.

2) *Hormonii sexuali.* Sînt de asemenea de natură steroidă şi foarte apropiaţi din punct de vedere chimic, dar cu efecte fiziologice distincte. Se împart în două categorii fundamentale : masculini şi feminini.

Hormonii masculini. Principalul hormon din această categorie este *testosteronul,* secretat de celulele interstiţiale ale testiculului (Leydig). Este înrudit cu hormonii sexuali secretaţi de corticosuprarenală. Se elimină din organism sub forma unor derivaţi mai puţin activi. Hormonii masculini, în special testosteronul, au multiple roluri fiziologice, dintre care pe primul plan se situează cele privitoare la sfera sexuală ; dezvoltarea normală a organului copulator şi a glandelor sexuale anexe (prostata),

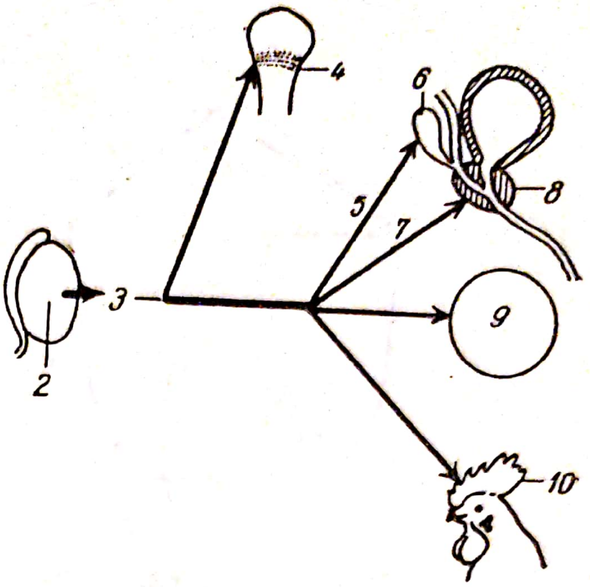


Fig. 363. Acțiunea hormonilor sexuali masculini:

1 — testicul; **2** — celule interstițiale; **3** — hormoni testiculari; **4** — proliferare și creșterea oaselor; **5** — testosteron; **6** — veziculă seminală; **7** — androsteron; **8** — prostată; **9** — comportament masculin; **10** — caractere sexuale secundare (după Bresse).

precum și a caracterelor sexuale secundare (pilozitatea, în special barba și mustățile la om; coarnele la unele mamifere; creasta și pintenii la cocoși etc.) (fig. 363). Pe lîngă acestea, sub influența testosteronului se realizează și comportamentul de tip masculin; de el depinde potența sexuală. Extirparea testiculelor (castrarea) provoacă efecte care depind de vîrsta la care s-a făcut intervenția. Înainte de pubertate, castrarea împiedică dezvoltarea organelor genitale și a caracterelor sexuale secundare. O intervenție similară postpuberală nu modifică în mod notabil caracterele sexuale secundare, însă provoacă totuși o alterare a comportamentului sexual și o dispariție a potenței sexuale. Excesul de hormoni determină o potențare a caracterelor virile. Pe lîngă aceste efecte sexuale, hormonii masculini mai exercită și însemnate acțiuni asupra metabolismului, influențîndu-l în sens anabolic. Se intensifică sinteza de proteine, în special în masa musculară. În lipsa lor, mușchii se atrofiază, forța lor diminuă și este favorizată depozitarea de grăsimi. Se consideră că proprietățile metabolice nu sînt specifice acestor horhormonii *estrogeni* (sau *foliculari)* și *gestageni* (sau *luteinici).*

Hormonii sexuali feminini. Se obișnuiește să se facă distincția între hormonii *estrogeni* (sau *foliculari* și *gestageni* (sau *luteinici*).

Estrogenii derivă din testosteron și sînt reprezentați prin *estronă*, *estradiol* și *estrial*. Sînt secretați de celulele epiteliale ale foliculilor ovarieni și ale tecii interne, precum și de alte organe ale sferei genitale (placentă, testicul) și de corticosuprarenală, dar ovarul este principala lor sursă. Estrogenii favorizează dezvoltarea organelor genitale femele (uter, vagin), caracterele sexuale secundare corespunzătoare, morfologia corporală feminină și comportamentul (fig. 364). Activitatea endocrină foliculară nu este continuă, ci periodică, sub controlul adenohipofizei. Efectul cel mai rapid și mai caracteristic al estronei se produce

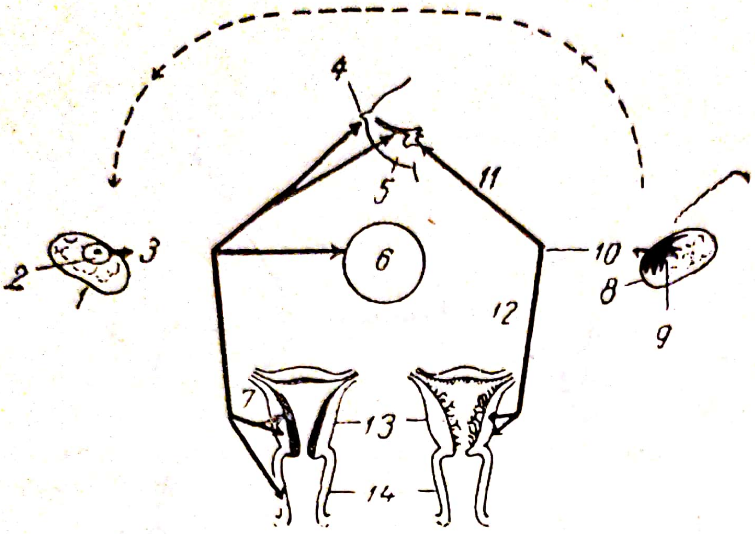


Fig. 364. Acțiunea hormonilor sexuali feminini :

1 — ovar ; *2* — folicul ; *3* — foliculină ; *4* — acțiune asupra pigmentării mamelonului ; *5* — acțiune asupra dezvoltării glandei mamare (acini și canale galactofore) ; *6* — comportament feminin, rut ; *7* — proliferare și secreție la nivelul uterului *(13)* și vaginului *(14)* ; *8* — ovar, cu corpul galben *(9)*, în faza postestrală ; *10* — progesteronă ; *11* — acțiune asupra acinilor mamari ; *12* — acțiune asupra uterului, favorizînd nidația ; *13* — uter ; *14* — vagin (după Bresse).

asupra mucoasei uterine, care intră într-o fază de intensă proliferare. O acțiune comparabilă cu cea a estronei au și unele substanțe de sinteză diferite din punct de vedere chimic de hormonii steroizi.

Gestagenii sînt hormoni produși de corpul galben, de aceea mai sînt cunoscuți și sub denumirea de luteine. Cel mai important este *progesteronul,* dar proprietăți asemănătoare mai au și două *pregnenalone.* Nici secreția de progesteronă nu este continuă, ci începe într-o fază precisă a ciclului sexual (după ovulație), avînd rolul de a pregăti mucoasa uterină pentru nidație. Desfășurarea ciclului genital este reglată, pe de o parte, prin intervenția hormonilor genitali, iar pe de altă parte, prin cea a hormonilor gonadotropi hipofizari. În cursul ciclului se disting următoarele faze caracteristice : proestru și metaestru, urmate de un interestru, corespunzător perioadei de sarcină (fig. 365).

Hormonii sexuali intervin nu numai în activitățile fiziologice ale sferei genitale, ci și în procese metabolice mai generale. De exemplu, estrogenii acționează asupra metabolismului glucidic și protidic, activează unele enzime (desoxiribonucleaza, isocitricodehidrogenaza) și desfășurarea *ciclului Krebs.* De asemenea, și progesterona joacă un rol important în metabolismul celular, prin aceea că decuplează fosforilarea oxidativă. Ca urmare a acțiunii sale inhibitoare asupra metabolismului, în doze mari, are efecte anestezice și antitumorale. Extirparea ovarelor și insuficiența lor funcțională provoacă tulburări caracteristice, depinzînd de stadiul de dezvoltare ontogenetică a subiectului : în fața prepuberală lipsa sau deficitul de hormoni ovarieni duce la conservarea stării infantile a tractului genital și la neapariția caracterelor sexuale secundare ; dacă insuficiența se instalează postpuberal, atunci are loc o încetare a ciclului sexual, atrofia organelor genitale și regresia caracterelor secundare ; aceleași fenomene se manifestă și după încetarea senilă a funcției ovariene, la menopauză. Administrarea judicioasă de hormoni sexuali poate corecta pînă la un punct deficiențele provocate de lipsa lor.

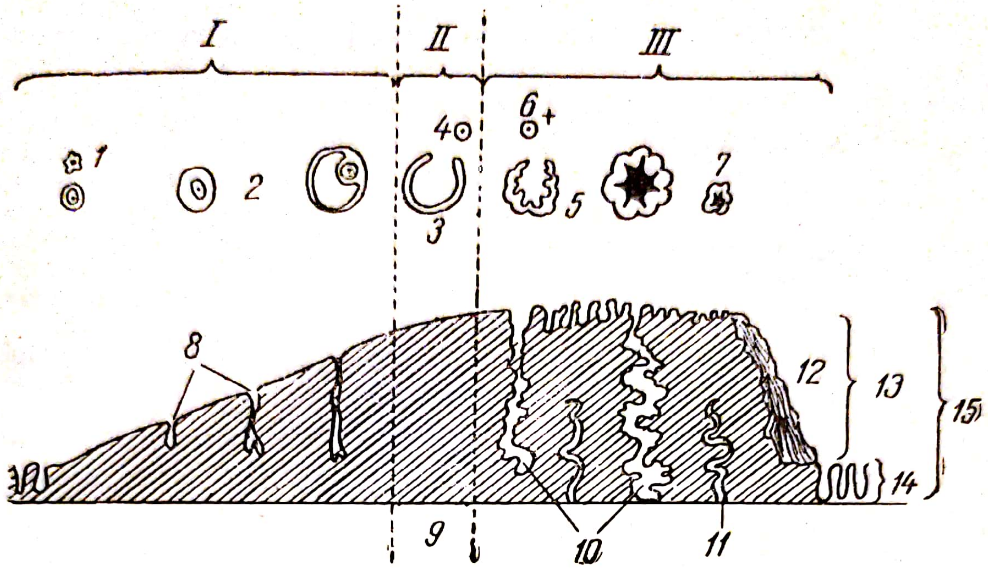


Fig. 365. Fazele ciclului oestral, în cursul unei perioade menstruale : *I*—faza foliculară (oestru) ; *II*—faza ovulației ; *III*—faza luteinică (postoestru) : *1*—corp galben atrofic din ciclul precedent ; *2*—dezvoltarea și maturația foliculului ; *3*—ruperea foliculului ; *4*—ovulă ; *5*—corp galben periodic ; *6*—moartea oului ; *7*—corp galben în degenerare ; *8*—glande uterine ; *9*—situația din ziua a 14-a ; *10*—glandele cu lumen lărgit și pereți dantelați ; *11*—artera spiralată (ziua a 28-a) ; *12*—menstruație, descuamare, hemoragie ; *13*— pătura funcțională ; *14*—pătura profundă persistentă a mucoasei uterine *(15)* (după Bresse).

Hormonii derivați din aminoacizi. Din această categorie fac parte hormonii secretați de trei glande endocrine ; medulosuprarenala, tiroida și epifiza.

Medulosuprarenala secretă hormonul cunoscut sub denumirea de *adrenalină ;* în literatura anglo-saxonă se folosește de preferință denumirea de *epinefrină.*

În secolul trecut, cînd s-a descoperit funcția endocrină a suprarenalelor s-a crezut că aceasta este singurul hormon secretat de ele. Adrenalina a fost izolată în stare pură și sintetizată încă din primul deceniu al secolului nostru, pe cînd hormonii corticali au fost descoperiți abia în deceniul al patrulea.

Din punct de vedere biochimic, adrenalina derivă din aminoacidul *tirozină.* O serie de produși intermediari (*dopa, dopamina* și *noradrenalina)* posedă și ei unele proprietăți biochimice și fiziologice comparabile cu ale adrenalinei. Ca acțiune fiziologică, adrenalina provoacă efecte asemănătoare cu cele produse de excitarea sistemului nervos ortosimpatic, dintre care menționăm : creșterea tonusului cardiac și accelerarea pulsului, vasoconstricție periferică și hepertensiune, intensificarea metabolismului energetic, splenocontracție etc. În ansamblu, se produce o reacție complexă, din partea organismului — *o reacție de alarmă* — caracteristică (fig. 366). Asemănarea dintre efectele adrenalinei și cele ale excitării ortosimpatice nu este întîmplătoare, deoarece și medulosuprarenala este alcătuită din elemente de origine nervoasă simpatică, transformate în celule glandulare.

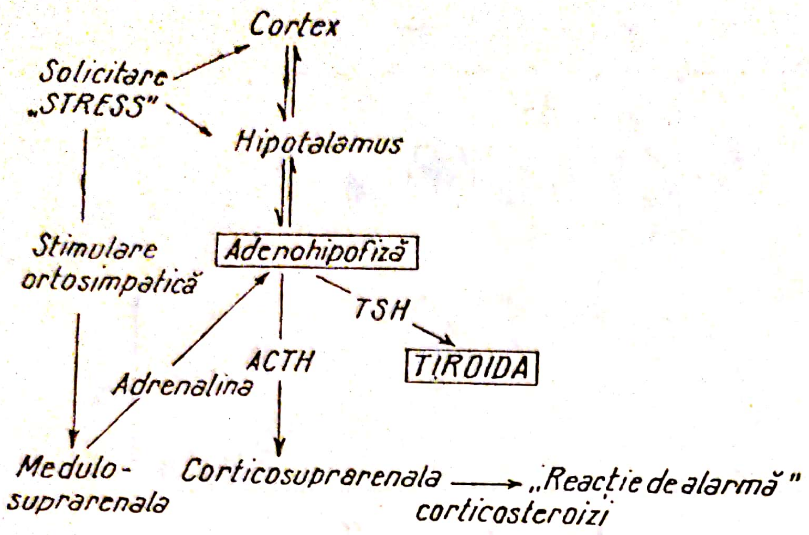


Fig. 366. Conexiuni neuro-hormonale în raport cu „reacția de alarmă". Stimulii stresanți (agresiuni) provoacă stimularea cortexului cerebral, a hipotalamusului și prin sistemul nervos vegetativ ortosimpatic, a medulosuprarenalei, care, la rîndul lor, mobilizează adenohipofiza și, prin intermediul său, tiroida și corticosuprarenala ai cărei hormoni determină așa-numita „reacție de alaralarmă" (după Kolb).

Principala acțiune metabolică a adrenalinei constă în *provocarea glicogenolizei*, fapt care aduce după sine instalarea unei hiperglicemii mai mult sau mai puțin intense, urmată eventual de o glicozurie corespunzătoare. Prin aceste efecte adrenalina contracarează acțiunea insulinei, participînd astfel la reglarea glicemică, la asigurarea homeostaziei glicemice.După unii autori, acțiunea adrenalinei asupra glicogenolizei s-ar produce prin proprietatea sa de a activa fosforilaza, trecînd-o dintr-o formă inactivă (b) într-una activă (a). Acțiunea adrenalinei este, în general, foarte trecătoare, deoarece ea este repede inactivată de către oxidazele tisulare, în special de monoaminoxidază.

Noradrenalina are efecte asemănătoare cu ale adrenalinei, dar în general mai slabe (de exemplu, asupra metabolismului) ; în unele privințe, dimpotrivă, acțiunea sa este mai puternică (de exemplu, asupra tensiunii arteriale). În produsul de secreție al medulosuprarenalei ea este în mici proporții, însă la nivelul terminațiilor nervoase ortosimpatice postganglionare este principalul mediator chimic. Asupra inimii are un efect inhibitor indirect, determinat de hipertensiunea produsă la nivelul sinusului carotidian ; impulsurile de la presoreceptorii respectivi stimulează centrul vagal și astfel provoacă *bradicardie*.

Un alt derivat adrenalinic este *isopropiladrenalina*, care apare în foarte mici cantități în produsul de secreție al medulosuprarenalei și provoacă efecte fiziologice asemănătoare cu ale adrenalinei.

Adrenalina, noradrenalina și isopropiladrenalina, fiind derivați pirocatechinetici, sînt cunoscuți și sub denumirea de *catecolamine*. Se consideră că sînt elaborați la nivelul mitocondriilor celulelor medulare.

După unii autori, catecolaminele n-ar fi hormoni adevărați, ci numai niște substanțe asemănătoare pînă la un punct cu hormonii, niște hormonoizi. Principala deosebire față de hormoni constă în aceea că nu se cunosc manifestări hipo — respectiv hiperfuncționale. Pe lîngă aceasta, efectele lor sînt foarte trecătoare, spre deosebire de cele ale hormonilor adevăraţi.

O altă substanţă fiziologică activă, de tip hormonoid, este *serotonina* (5 — hidroxitriptamină). Este o amină biogenă activă, avînd un rol important ca mediator chimic la nivelul sistemului nervos central. Este prezentă şi în plachetele sanguine, precum şi în submucoasa tractului gastrointestinal. La periferie are acţiune asupra musculaturii netede a organelor intes-viscerale. Derivă din triptofan şi biosinteza sa se produce în parte nivelul ficatului, în care se formează 5-hidroxitriptofanul, ulterior — în creier — aceasta se transformă în 5-hidroxitriptamină. Asupra sistemului nervos serotonina are afecte asemănătoare cu cele ale adrenalinei. Este considerată ca o substanţă psihoenergetică endocrină deosebit de utilă activităţii nervoase. Serotonina liberată din plăcuţele sanguine intervine prin acţiuni pozitive în procesul de hemostază.

Malatonina este un produs de secreţie al epifizei. Se consideră că şi acest hormon, ca şi serononina, derivă din triptofan. Singurul efect sigur al acestui hormon este reprezentat prin contracţia melanoforilor, din care cauză se produce colorarea tegumentului. Efectul este foarte net la broaşte. Se pare că apare şi în nervii periferici ai animalelor superioare şi la om, dar rolul său nu este elucidat.

Histamina derivă, prin decarboxilare, din histidină. Înrudite cu ea mai există o serie întreagă de substanţe tisulare active, alcătuind un aşa-numit grup „H“. Liberarea lor locală şi, eventual, în circulaţia generală poate fi provocată de diferite cauze, dintre care cea mai frecventă este acţiunea unor *alergeni*. Se produce o puternică vasodilataţie, prin paralizia capilarelor, edeme mai mult sau mai puţin extinse şi prurit. Un simptom caracteristic provocat de histamină este urticaria. Influenţa histaminei asupra secreţiei gastrice s-a tratat la capitolul despre digestie. Histamina este inactivată în organism prin *histaminază*. Există numeroase substanţe antihistaminice naturale (de exemplu, catecolaminele, hormonul hipofizar de creştere ş.a.) şi de sinteză folosite în terapeutică în mod curent (de exemplu, preparatele : alergan, romergann ş.a.).

Hormonii tiroidieni sînt *tiroxina* şi *triiodotiroxina*. Aceştia intervin în procesele metabolice : pe de o parte, prin stimularea sintezei de proteine specifice, favorizînd procesele de creştere, iar pe de altă parte, prin intensificarea respiraţiei celulare şi deci a metabolismului energetic (fig. 367). Extirparea tiroidei puilor de animale provoacă încetarea creşterii şi dezvoltării (de exemplu, la mormolocii amfibiilor), şi scăderea metabolismului energetic. Excesul, dimpotrivă, accelerează dezvoltarea şi intensificarea metabolismului (fig. 368). În patologia umană şi animală se cunosc cazuri destul de frecvente, atît de hipo-, cît şi de hiperfuncţie tiroidiană. Simptomul cardinal al insuficienţei tiroidiene este mixedemul, iar al hipertiroidismului este creşterea metabolismului bazal (însoţit de simptomele caracteristice bolii lui Basedow : guşă, exoftalmie, tachicardie, tremurături ale extremităţilor, iritabilitatea exagerată ş.a.). Datorită decuplării fosforilării oxidative de respiraţie, în cazurile de hipertiroidism se produce o mare risipă de energie. Cercetările recente

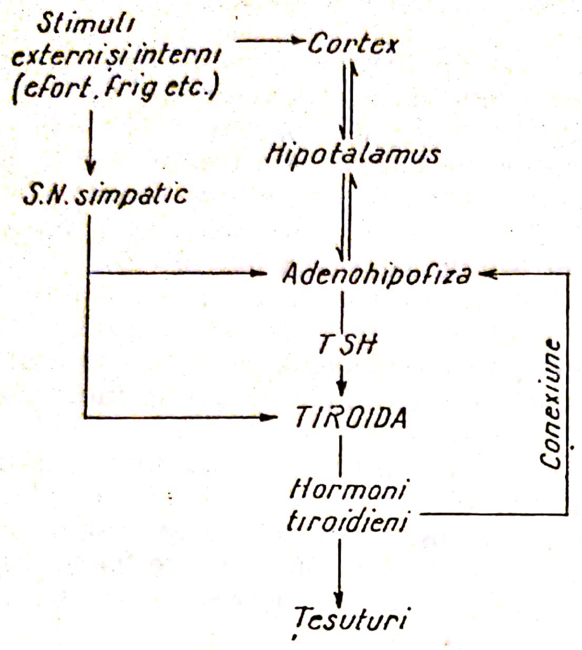


Fig. 367. Controlul nervos al activităţii tiroidei:

Stimulii externi şi interni acţionează asupra cortexului cerebral şi a sistemului nervos vegetativ ortosimpatic, care provoacă stimularea directă şi indirectă (prin adenohipofiză) a glandei tiroide, iar aceasta — prin hormonii săi — stimulează metabolismul organismului, precum şi alte funcţii (morfogeneza, creşterea, lactaţia, ovulaţia ş.a.) (după Kolb).

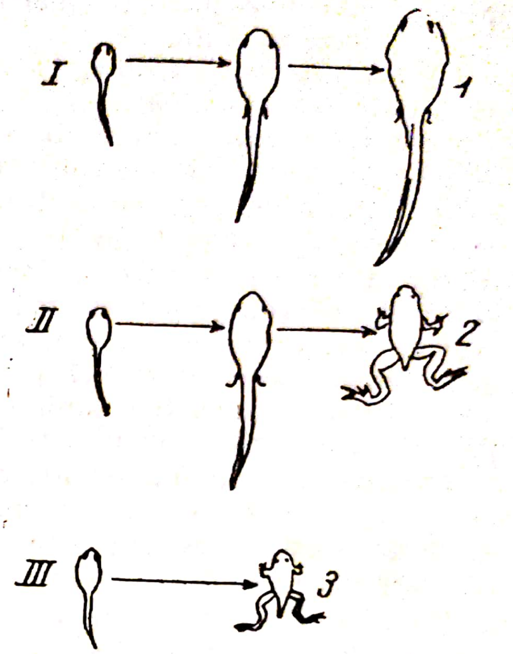


Fig. 368. Acţiunea tiroidei asupra metamorfozei broaştei:

I—după extirparea tiroidei se opreşte metamorfoza şi se ajunge la un mormoloc gigant (*1*); *II*—dezvoltare şi metamorfoză normală (*2*); *III*—la mormolocii trataţi cu tiroidă se grăbeşte metamorfoza, ajungîndu-se la broscuţe pitice (*3*) (după Bresse).

tind să demonstreze că hormonii tiroidieni sînt implicaţi în multiple activităţi metabolice. Se pare că ei intervin în sistemele enzimatice ale metabolismului lipoizilor şi că stimulează sinteza de acetilcolină. Faptul pare cu atît mai interesant cu cît ei sînt antagonişti ai acestui mediator chimic. Inhibă sinteza de grăsimi din glucide.

În mod normal, hormonii tiroidieni sînt fixaţi în glandă de o globulină specifică — *tireoglobulina*. Constituţia sa este acum cunoscută, de asemenea şi proprietăţile sale. Nu trece în sînge. Poate fi hidrolizată de catepsine şi peptidaze, liberînd tironinele Nici în circulaţia generală hormonii nu sînt liberi, ci sînt fixaţi pe unele molecule transportoare de natură protidică.

Activitatea endocrină a tiroidei este controlată de un hormon hipofizar, *hormonul tireotrop*. Sub acţiunea lui se produc, pe de o parte, captarea iodului şi sinteza iodocompuşilor tironinici, iar pe de altă parte, desfacerea tireoglobulinei şi liberarea hormonilor în mediul intern. Controlul adenohipofizei asupra activităţii tiroidei se realizează prin mecanisme de autoreglare cu *feedback negativ*. Compușii iodați activi, conținînd chiar tiroxină, se pot forma și în afara tiroidei. Această posibilitate este aplicată în practică prin iodarea unor proteine (de exemplu caseina).

Hiperactivitatea tiroidei poate fi combătută cu ajutorul unor substanțe antitiroidiene (de exemplu tioureea și uracilul), care au proprietatea de a inhiba sinteza hormonilor tiroidieni. De aceea, aplicarea lor în practică trebuie efectuată cu moderație și sub control medical (inclusiv determinarea metabolismului bazal).

Hormoni de natură polipeptidică. Din această categorie menționăm în primul rînd hormonul denumit *tirocalcitonina*, un produs al glandei tiroide. Substanța activă extrasă din glandă este un polipeptid cu o greutate moleculară relativ mică (870). Încă nu i se cunoaște structura exactă. Are acțiune asupra nivelului calciului din sînge, pe care îl coboară, ca urmare a unei depozitări excesive în țesutul osos. Prin urmare, calcitonina ar avea un efect contrar aceluia al hormonului glandelor paratiroide. Existența sa ca hormon încă n-a fost demonstrată.

Parathormonul este, de asemenea, de natură polipeptidică (greutatea mol. = 7 000 ± 1 500), susceptibilă de descompunere în fracțiuni peptidice care mai posedă proprietăți hormonale. Ca și tirocalcitonina, intervine în metabolismul mineral. Extirparea paratiroidelor aduce după sine o profundă tulburare a acestui metabolism : se produce scăderea nivelului calciului din sînge (hipocalcemie) și o creștere a conținutului de fosfor (hiperfosfatemie). Tulburarea se manifestă prin contracții mai mult sau mai puțin violente ale musculaturii corpului, mai ales ale extremității membrelor, cunoscute sub denumirea de *tetanie* paratireoprivă (fig. 369). În timpul crizei se produce accelerarea bătăilor inimii și a mișcărilor respiratorii, precum și creșterea temperaturii corporale. Crizele se pot declanșa foarte ușor din cauza unei hiperexcitabilități neuromusculare. Aceste manifestări sînt asemănătoare celor care se produc și în cazul altor tetanii (gastrică, hiperpneică, fosfatică, citratică, guanidinică, idiopatică etc.). În toate aceste cazuri are loc o tulburare a raporturilor dintre Ca, P. Cl și bicarbonat. Crizele tetanice pot fi jugulate foarte repede prin injecții de Ca. Efectul lor este de scurtă durată, spre deosebire de acela al administrării de parathormon, care durează cîteva zile. Excesul de hormon provoacă hipercalcemie, însoțită de o oarecare creștere a K și Mg ; în schimb, se produce o scădere a nivelului fosforului. Parathormonul acționează asupra metabolismului fosfatic, iar efectul său asupra metabolismului calciului este secundar. De prezența parathormonului depinde activitatea fosfatazelor. Acțiunea hormonului paratiroidian fiind sinergică cu cea a vitaminelor D, este posibil ca prin ele să se înlăture crizele tetanice, hipocalcemice. Hiperfuncția paratiroidelor determină o

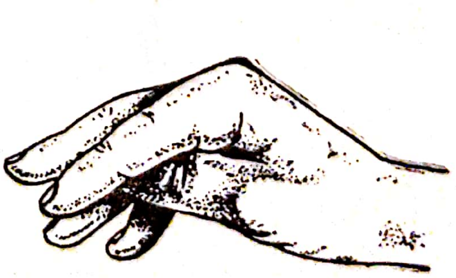


Fig. 369. Tetanie paratireoprivă („mînă de mamoș“) (după Bresse).

puternică demineralizare a oaselor şi excesul de calciu din sînge se poate depozita în ţesutul conjunctiv al altor organe (plămîni, vase).

În mod normal, secreţia paratiroidelor este adecvată necesităţilor organismului, iar adecvarea se realizează prin mecanisme de autoreglare : scăderea concentraţiei de ioni de calciu din sînge, stimulează secreţia, pe cînd excesul o inhibă. S-a emis ipoteza că în această reglare un rol important l-ar avea adenohipofiza, printr-un hormon paratireotrop, însă existenţa lui n-a fost demonstrată.

Hormonii pancreatici. Pancreasul endocrin, reprezentat prin insulele lui Langerhans, secretă doi hormoni importanţi : insulina şi glucagonul.

a) *Insulina* este secretată de celulele B sau beta ale insulelor. Compoziţia şi structura moleculei sale sînt astăzi bine stabilite. Este de natură polipeptidică, avînd o greutate moleculară de 6 000. Constă din două lanţuri unite între ele prin punţi de sulf. De curînd, insulina a putut fi sintetizată. Are mare afinitate pentru zinc, în prezenţa căruia se formează molecule duble (gr. mol = 12 000). Moleculele de insulină pot fi hidrolizate de diferitele proteaze şi de polipeptidaze. S-a izolat şi o enzimă specifică, *insulinaza,* care o degradează prin hidrolizare. Poate fi inactivată şi prin desfacerea punţilor disulfidice. După ablaţiunea experimentală a pancreasului, în cazuri de insuficienţă funcţională a pancreasului (patologică sau prin intoxicaţie cu aloxan), se produc tulburări fiziologice caracteristice bolii denumită *diabet zaharat.* Simptomele cardinale ale acestei insuficienţe sînt hiperglicemia şi glicozuria. Prin administrarea de extracte sau de preparate insulinice glicemia revine la nivelul normal şi glicozuria dispare.

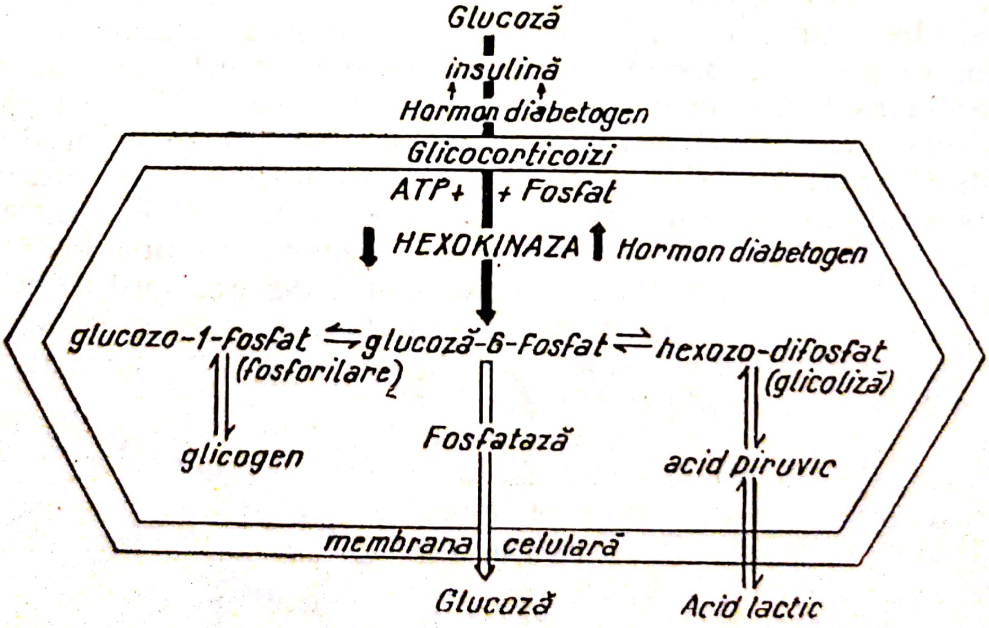

Glucoză
insulină
Hormon diabetogen
Glicocorticoizi
ATP+
+ Fosfat
HEXOKINAZA
Hormon diabetogen
glucozo-1-fosfat
glucoză-6-fosfat
hexozo-difosfat
(fosforilare)
(glicoliză)
glicogen
Fosfatază
acid piruvic
membrana celulară
Glucoză
Acid lactic

Fig. 370. Acţiunea insulinei la nivel celular : după unii autori, insulina permeabilizează membrana celulară pentru glucoză şi activează hexokinaza, introducînd astfel substanţa în metabolismul celular (după Williams).

S-a stabilit că insulina intervine în metabolismul glucidic pe următoarele căi : permeabilizează membrana celulară pentru glucoză, activează hexokinaza şi favorizează glicogeneza (fig. 370). Pe lîngă acestea, insulina mai acţionează şi asupra metabolismului lipidic, intervenind în procesele de transformare a glucozei (40%) în acizi graşi. De asemenea, ea favorizează sinteza de proteine din aminoacizi. Prin urmare, insulina este un *hormon eminamente anabolizant* (fig. 371).

Excesul de insulină determină scăderea glicemiei, mergînd eventual pînă la manifestarea unui aşa-numit *şoc hipoglicemic* care se exteriorizează prin convulsii. Determinismul acestui şoc încă nu este pe deplin elucidat. Se atribuie alterării metabolismului energetic al sistemului nervos, a cărui sursă esenţială este glucoza. Deficitul de glucoză obligă celula nervoasă să utilizeze alte surse, din care rezultă produşi de degradare toxici. Se consideră că deficitul de glucoză acţionează asupra creierului în mod asemănător cu scăderea aportului de oxigen (hipoxia), însă efectele sînt totuşi diferite.

Insulina favorizează decarboxilarea acidului piruvic şi intrarea „acidului acetic activ“ în ciclul Krebs ; în lipsa ei (de exemplu în diabet) se elimină acid acetic, acetonă şi acid beta-oxibutiric (cetonurie) ; în sînge rămînînd totuşi un exces poate duce la acidoză şi la instalarea *comei diabetice*.

b) *Glucagonul* este un hormon polipeptidic secretat de celulele alfa ale pancreasului endocrin. Astăzi este bine cunoscut şi el. Are greutatea moleculară 3 500 şi este format dintr-un singur lanţ, în care intră 29 de aminoacizi. Ablaţia pancreasului nu este urmată de simptome caracteristice absenţei glucagonului, deoarece acestea sînt mascate de instalarea diabetului zaharat. Există însă posibilitatea de a provoca o insuficienţă glucagonică prin intoxicarea cu săruri de cobalt, deoarece acest element are afinitate specifică şi acţiune distrugătoare asupra celulelor alfa. În acest caz apar simptome contrare celor diabetice. Glucagonul are efecte hiperglicemice, prin stimularea fosforilazei. El exercită acţiuni contrare insulinei şi asupra altor metabolisme, de exemplu inhibă sinteza de acizi graşi, intensifică consumul de oxigen (şi metabolismul ba-

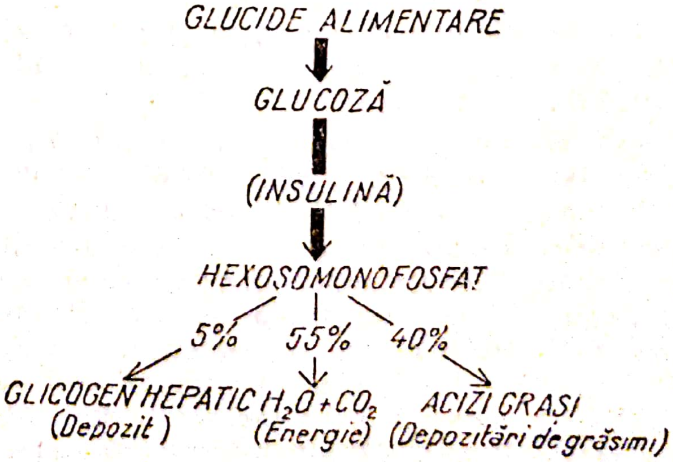


Fig. 371. Acţiunea insulinei asupra metabolismului : hormonul favorizează formarea de hexosomonofosfat, care poate fi apoi utilizat fie pentru producere de energie, fie pentru sinteza de substanţe de rezervă (glicogen, grăsimi) (după Williams).

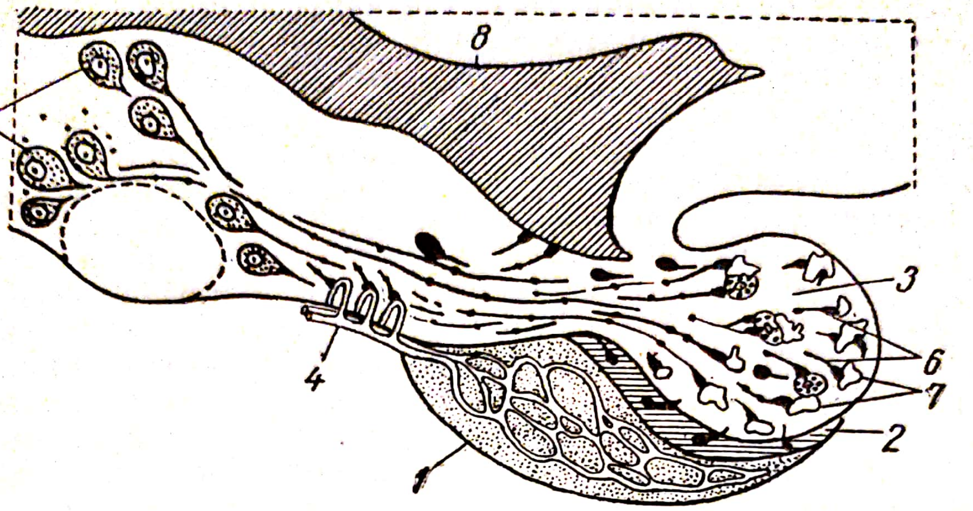


Fig. 372. Componentele structurale ale hipofizei :
1—adenohipofiza ; 2—pars intermedia ; 3—neurohipofiza ; 4—sistemul circulator port ; 5—celule neurosecretorii ; 6—terminații nervoase ; 7—vase sanguine ; 8—ventricul III (după Hoar).

zal) și mărește rezistența organismului față de insulină. Secreția de glucagon este stimulată de hormonul hipofizar somatotrop. Asupra metabolismului glucidic glucagonul are acțiuni asemănătoare cu cele ale adrenalinei, dar este lipsit de efecte asupra circulației ; intensifică ciclul adenozinmonofosfatului în ficat, provoacă hiperglicemie și mărește sinteza de grăsimi din glucoză, în țesutul adipos. După unii autori, glucagonul ar avea o acțiune protectoare pentru insulină.

Hormonii hipofizari. În sistemul endocrin hipofiza este piesa centrală, un adevărat creier glandular. Este alcătuită din două componente fundamentale : *adeno-* și *neurohipofiza,* legate între ele printr-o piesă intermediară (fig. 372). Ablațiunea hipofizei provoacă numeroase tulburări funcționale, dintre care principalele sînt următoarele : diabet insipid, încetarea creșterii, atrofia tiroidei, suprarenalelor și a glandelor sexuale, diferite tulburări metabolice și de pigmentație. Aceste tulburări se datoresc : unele deficitului direct al unor hormoni hipofizari, altele dereglării funcționale a celorlalte glande endocrine și deci cu totul indirect. Din adenohipofiză au fost izolați și identificați mai mulți hormoni (fig. 373).

a) *Hormonul de creștere* (somatotrop) este de natură proteică, avînd o moleculă mare (gr. mol. = 27 000—47 000), formată din sute de molecule de aminoacizi. Din această cauză prezintă diferențe specifice importante. Hormonul purificat are următoarele proprietăți fiziologice ; stimulează dezvoltarea scheletului și sinteza de proteine, provoacă hiperglicemie și intensificarea catabolismului lipidic. Influența sa asupra metabolismului proteic și, ca urmare, asupra creșterii, este condiționată de prezența insulinei. Efectul hiperglicemic al hormonului somatotrop este atribuit incapacității organismului de a utiliza glucoza, fie din cauza acțiunii de impermeabilizare a membranei celulare pentru această sub-

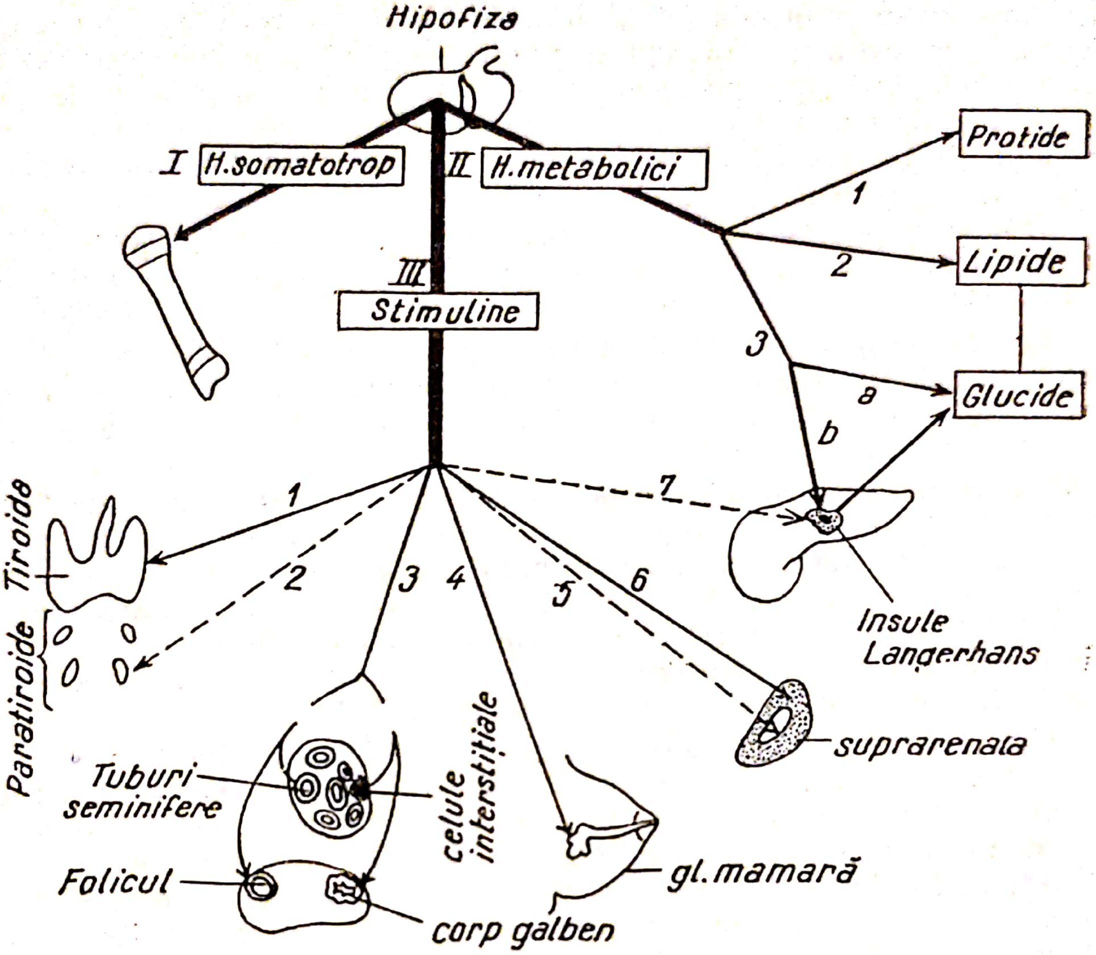

Hipofiza
I
H.somatotrop
II
H.metabolici
III
Stimuline
Protide
1
Lipide
2
3
a
Glucide
b
1
7
2
3
4
5
6
Tiroida
Paratiroide
Insule Langerhans
suprarenala
Tuburi seminifere
celule interstițiale
Folicul
gl.mamară
corp galben

Fig. 373. Principalii hormoni adenohipofizari : *I*—somatotrop ; *2*—paratireotrop ; *3*—gonadotropi *A* și *B* ; *4*—prolactină ; *5*—medulotrop (?) ; *6*—corticotrop ; *7*—pancreotrop (?) ; *III*—hormoni metabolici ; *1* — anabolic ; *2*—lipolitic ; *3*—hiperglicemic ; *a*—cu acțiune directă ; *b*—antipancreatic (după Bresse).

stanță, fie din cauza blocării hexokinazei și poate din ambele motive. Somatotropina pare a fi secretată de celulele acidofile (eozinofile) ale adenohipofizei.

b) *Hormonul corticotrop* (adrenocorticotrop=ACTH). Este de natură polipeptidică. Are în structura sa 39 de molecule de aminoacizi a căror poziție este cunoscută. Este secretat de celulele bazofile. Proprietățile sale depind numai de anumite părți ale moleculei. S-au obținut produși de sinteză cu un număr mult mai mic de molecule de aminoacizi (17 sau 19), care posedă aceleași proprietăți ca și hormonul natural cu cele 39 de molecule ale sale. Există unele diferențe specifice. Se caracterizează prin acțiunea sa fiziologică indirectă, prin intermediul glandelor suprarenale, a căror activitate o stimulează. Dacă se extirpă adenohipofiza, scoarța acestor glande suferă o puternică atrofie. Dimpotrivă, administrarea de ACTH determină o evidentă hipertrofie a fasciculatei și reticulatei corticosuprarenalei și o intensificare a activității lor endocrine. Ca urmare a acestui fapt se produc efecte tipice glicocorticozilor : hiperglicemie (prin gluconeogeneză din aminoacizi) și depozitare de glicogen în ficat. Glomerulara și secreția mineralocorticoizilor nu sînt sub controlul ACTH-ului. Pe lîngă acestea, ACTH provoacă o semnificativă scădere a numărului de leucocite eozinofile (eozinopenie), care depinde de capacitatea de reacție a corticosuprarenalei la acțiunea sa. Cînd eozinopenia provocată de o anumită doză de ACTH este mai mică de 50% aceasta constituie un indiciu al unei insuficiențe corticosuprarenale.

În mod fiziologic funcția ACTH—secretoare a adenohipofizei este stimulată în felurite condiții de suprasolicitarea organismului (*stress*),) prin expunerea la temperaturi excesive, traumatisme mari, infecții, foame, sete etc.

Insuficiența funcțională a adenohipofizei poate avea consecințe deosebit de grave asupra capacității de adaptare și a rezistenței organismului la stressuri. În desfășurarea *sindromului de adaptare* se disting următoarele faze : de alarmă, de rezistență și de epuizare. Activitatea glandei este reglată în mod normal prin mecanisme cu *feedback*, sensibile față de concentrația hormonilor corticoizi în sînge. Se pare că hipotalamusul secretă un hormon stimulator al secreției de ACTH.

c) *Hormonul tireotrop*. Este de natură glicoproteică, avînd o greutate moleculară de 30 000. Extractele adenohipofizare care conțin acest hormon au acțiune stimulatoare asupra tiroidei, intensificînd secreția de tiroxină. În mod normal, excesul de tiroxină în circulație determină o diminuare a secreției hipofizare de hormoni tireotropi. Prin acțiunea sa tireostimulatoare, hormonul poate influența în mod considerabil metabolismul animal (v. hormonii tiroidieni). În insuficiențe hipofizare se produc atrofia și hipofuncția tiroidei, care pot fi înlăturate prin extracte de hipofiză cu conținut de *tireotropină*. În cursul adaptării la frig se ajunge la hipertrofie tiroidiană din cauza unei solicitări susținute prin adenohipofiză dar, la rîndul ei, și aceasta este stimulată pe cale nervoasă (hipotalamică). Animalele cu tija hipofizară secționată nu sînt apte de adaptare la frig și de reglare termică satisfăcătoare. Acțiunea hipotalamusului asupra adenohipofizei pare a fi exercitată printr-un produs de neurosecreție, care ar avea proprietatea de a stimula secreția de hormoni tireotropi. Acest factor ar fi de natură polipeptidică, dar încă n-a putut fi izolat.

Hormonii gonadotropi. Adenohipofiza secretă următorii hormoni gonadotropi : foliculostimulatori (FSH), luteostimulatori (LTH) și interstițiali stimulatori (ICSH).

a) *Hormonul foliculostimulator* este de natură glicoproteică, are greutatea moleculară cuprinsă între 25 000 și 30 000, prezentînd diferențe specifice. Acționează asupra glandelor sexuale, stimulînd activitatea endocrină a foliculilor ovarieni (secreția de estronă) și spermatogeneza. Hormonul este cunoscut și sub denumirea de *prolan A*. El este secretat nu numai de adenohipofiză, ci și de placentă. Intervenția lui este de mare importanță pentru normala desfășurare a ciclului sexual și pentru asigurarea reproducerii.

b) *Hormonul luteostimulator* (luteotrop=mamotrop=lactotrop=prolactină) are greutatea moleculară 24 000. Structura sa este parțial cunoscută. Intervine, pe de o parte, în activarea secreției corpului galben (secreția de progesteronă), iar pe de altă parte, stimulează dezvoltarea și activitatea glandei mamare. Pe aceste căi indirecte influențează și comportamentul caracteristic al femelelor gestante. La masculi are acțiune stimulatoare asupra celulelor interstițiale (Leydig), intensificînd secreția de testosteron.

c) *Hormonul interstițial stimulator* este de natură glicoproteică (gr. mol. 30 000). Are acțiune asupra secreției hormonilor sexuali (testosteron, estronă, progesteronă), completîndu-i pe hormonii PSH și LTH. Și secreția de hormoni gonadotropi este influențată de un factor hipotalamic, un produs de neurosecreție. Intrarea lui în acțiune este determinată pe cale reflexă. Un rol important pare a-l avea în mecanismul de autoreglare o conexiune inversă (feedback negativ), sensibilă la excesul de hormoni sexuali în circulație.

În rezumat, adenohipofiza secretă un singur hormon cu acțiune directă în cîteva procese metabolice importante. Acesta este hormonul somatotrop. Toți ceilalți hormoni adenohipofizari intervin în metabolism cu totul indirect prin intermediul hormonilor altor glande, a căror activitate este controlată de hormonii glandotropi (cortico-tireo-gonadotropi).

Neurohipofiza este componenta de origine nervoasă a hipofizei. Derivă dintr-un mugure diencefalic. În formă finală este reprezentată printr-un lob glandular și o porțiune de conexiune nervoasă cu hipotalamusul (tija hipofizară = infundibul). Neurohipofiza secretă mai mulți hormoni. De fapt, aceștia își au adevărata origine în niște formațiuni hipotalamice conținînd neuroni cu proprietăți secretoare. Activitatea lor specifică se numește *neurosecreție*. Produșii elaborați și secretați de aceste elemente, se preling în lungul axonilor, ajungînd în interiorul neurohipofizei (fig. 374). Ce se întîmplă cu aceste substanțe aici încă nu este destul de clar, dar se admite că de aici trec în sînge ca hormoni neurohipofizari, Printr-un proces analog de neurosecreție hipotalamică iau naștere și cîțiva hormoni care declanșează secreția de hormoni glandotropi adenohipofizari (ACTH, FSH, LTH). Hormonii neurohipofizari sînt de natură polipeptidică, formați din cîte 9 aminoacizi. Au o compoziție foarte asemănătoare, însă structura lor este totuși sensibil diferită.

a) *Ocitocina* este unul dintre hormonii neurohipofizari, care se caracterizează prin proprietatea de a provoca contracția musculaturii netede a uterului, favorizînd expulzarea fătului în cursul travaliului normal efectuat în raport cu nașterea. Ulterior, prin acțiunea sa asupra celulelor mioepiteliale ale glandei mamare, participă la procesul de evacuare a laptelui.

b) *Vasopresina* se cunoaște perfect din punct de vedere biochimic. A fost sintetizată sub forme active: *argininvasopresina* (corespunde cu cea de la cîine, maimuţă, om, cal ş.a.) şi *lizinvasopresina* (prezentă la porc). Acest hormon acţionează pe de o parte, asupra vaselor sanguine, producînd (prin vasoconstricţie) creşterea tensiunii arteriale, iar pe de altă parte sub influenţa lui se asigură în mod normal reabsorbţia apei din filtratul renal, la nivelul tubilor. În cazul unei insuficienţe neurohipofizare, tulburarea cea mai gravă care se instalează este reprezentată prin aşa-numitul *diabet insipid*, care se caracterizează printr-o *excesivă eliminare de apă (poliurie)*, însoţită de o deshidratare considerabilă a organismului, care aduce după sine o permanentă senzaţie de sete, în ciuda unui consum foarte mare de apă (pînă la 20—30 l pe zi şi uneori chiar mai mult — *polidipsie)*. Secreţia de vasopresină este reglată de hipotalamus, la nivelul căruia se consideră că ar exista *osmoreceptori* sensibili la variaţiile conţinutului în apă al mediului intern. O influenţă notabilă asupra excreţiei de apă are şi scoarţa emisferelor cerebrale.

c) *Vasotocina* (argininvasotocina) este un hormon asemănător cu vasopresina. A fost izolat din neurohipofiza peştilor, amfibiilor, reptilelor şi păsărilor. Are acţiune asupra diurezei şi asupra uterului, fiind chiar mai activă decît vasopresina. A fost obţinută şi prin sinteză în laborator.

În concluzie, neurohipofiza secretă cîţiva hormoni peptidici, avînd acţiune asupra musculaturii netede a vaselor şi a uterului, precum şi asupra diurezei. Compoziţia lor este atît de asemănătoare încît, la un moment dat, se aprecia de către unii autori că ar fi vorba în realitate de un singur hormon.

Hipofiza intermediară. La numeroase specii de mamifere între adeno- şi neurohipofiză există o porţiune intermediară, avînd o structură caracteristică. Lipseşte la delfin şi la cetacee. Din ea au fost extraşi hormoni polipeptidici, cu acţiune dilatatoare asupra melanoforilor (la peşti şi amfibii), fapt pentru care au fost denumiţi *melanotropine*. Se cunoaşte compoziţia şi structura lor. Există diferenţe specifice (porc, bovine, om). Nu se cunoaşte exact rolul pe care îl au la vertebratele superioare. Se pare că ar juca un oarecare rol în pigmentaţia tegumentului şi în formarea purpurului retinian. La vertebratele inferioare activitatea lobului intermediar este controlată pe cale nervoasă. Lumina excită retina, impulsurile se propagă pe căile vizuale la centrii subcorticali, inclusiv la nucleul supraoptic şi de la el la hipofiza intermediară. Unii hormoni corticosuprarenali (cortizonul şi hidrocortizonul) au acţiune inhibitoare asupra secreţiei de melanotropină, iar adrenalina provoacă asupra melanoforilor un efect antagonist.

Din ansamblul celor arătate aici, în legătură cu hormonii hipofizari, rezultă că aceştia intervin, direct sau indirect, în variate procese metabolice ale organismului, şi că activităţile endocrine ale componentelor hipofizare sînt nu numai controlate, ci şi în strînsă dependenţă de hipotalamus. Se poate vorbi de un adevărat *complex funcţional hipotalamo-hipofizar*. Elementele neurosecretoare magnocelulare ale nucleilor supraoptici şi paraventriculari intervin : pe de o parte, prin elaborarea hormonilor neurohipofizari, iar pe de altă parte, prin secreţia de hormoni declanşatori ai glandotropinelor adenohipofizare. Transportul acestor mediatori de la hipotalamus la adenohipofiză se realizează pe calea unui sistem port venos specific (fig. 374). Activitatea neurosecretoare a hipotalamusului este reglată în mod automat, prin mecanisme cu retroacțiune *(feedback).* Controlul hipotalamusului asupra hipofizei se efectuează nu numai pe cale neurosecretorie, ci și prin impulsuri nervoase, prin urmare se exercită un dublu control nervos și hormonal.

Alți hormoni. După unii endocrinologi fiecare celulă din organism după cum primește ceva din mediul intern, tot astfel cedează ceva, un produs elaborat de ea în acest mediu. Așa stînd lucrurile, nu numai produșii specificii ai glandelor cu secreție internă, ci și produșii altor organe și țesuturi pot ajunge în sînge și, transportați fiind pe această cale, pot provoca felurite acțiuni asupra altor părți ale organismului. În lumina acestei concepții au fost cercetate din punct de vedere endocrin diferite organe, descoperindu-se că într-adevăr o seamă de produși elaborați de ele provoacă efecte comparabile cu cele hormonale. Așa, de exemplu, s-a stabilit că, pe lîngă neurohormonii periferici (acetilcolina, noradrenalina, serotonina), pot fi considerați ca hormoni și unele substanțe cerebrale, cum sînt *sfingosina,* care are acțiune spasmolitică și *cerebrotonina,* cu efecte vasopresoare. Tot astfel s-a izolat din creier de mamifere un așa-numit *factor I,* care are proprietatea de a inhiba transmiterea sinaptică a impulsurilor nervoase, fapt pentru care poate fi utilizat ca antidot în intoxicația cu stricnină.

În fracțiunea lipoidică a sîngelui s-a descoperit o substanță de natură steroidică analogă cu un produs hipofizar (de oaie), care are proprietatea de a provoca o considerabilă eliminare de reticulocite din organele hematopoietice în sînge, fapt pentru care substanța a fost denumită *hematopoietină.* Efecte similare se obțin și cu niște corticoizi (11-dehidrocorticosteroni și 21-dezoxicorticosteroni). Este încă discutabil dacă în organism intervine în mod obișnuit vreun asemenea factor în procesul de

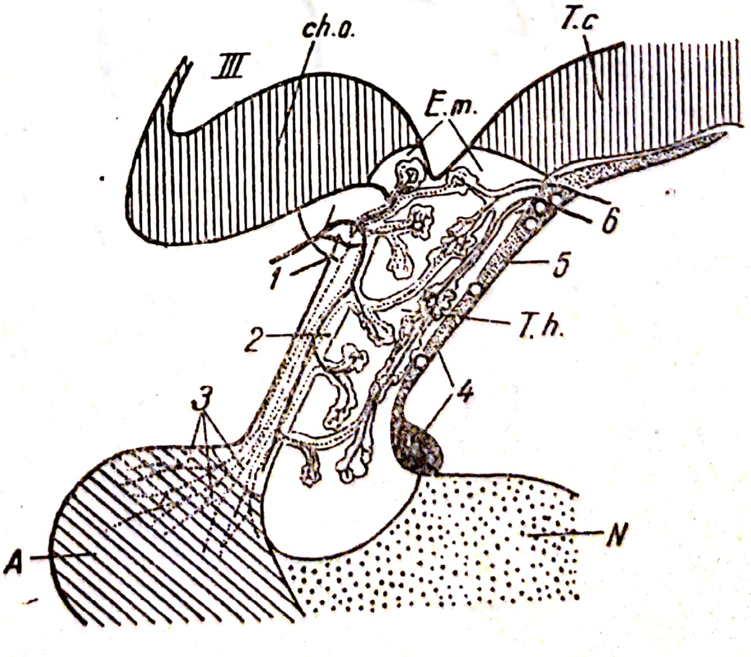


Fig. 374. Schema sistemului port hipofizar: *III* — ventriculul III; ch.o. — chiasma optică; *E.m.* — eminența mediană; *T.c.* — tuber cinereum; *T.h.* — tija hipofizară; *A* — adenohipofiza; *N* — neurohipofiza; *1* — grupul anterior al ramurei arterei hipofizare superioare; *2* — pars tuberalis; *3* — sistem port; *4* — pars tuberalis; *5* — zona neurovasculară; *6* — grupul posterior al ramurei arterei hipofizare superioare (după Green, din von Euler și Heller, I).

hematopoieză, dar se susține că o altă substanță de natură glicopolipeptidică (gr. mol.=40 000) ar juca în mod sigur un rol important în hemoglobinogeneză și în procesul de diferențiere a eritrocitelor, din care cauză a fost denumită *eritropoietină*.

În reglarea funcțiilor unor organe digestive participă în mod cert diferiți hormoni secretați de mucoasa tractului gastrointestinal. Din această categorie fac parte : *gastrina, enterogastrona, secretina, pancreozimnic, colecistokinina, enterocrinina* și *vilikinina* (fig. 375).

Asupra circulației sîngelui acționează, pe lîngă catecolamine și vasopresina, diferite alte substanțe (hormonoizi) de natură peptidică și proteinică, cum sînt *kalicreina și bradikinina*. Ambele provoacă efecte vasodilatatoare și hipotensive. Au fost izolate din pancreas și din alte organe.

O acțiune hipertonică considerabilă manifestă *hipertensina*, substanță de origine hepatică (hipertensinogen) activată de o enzimă renală (renina). Joacă un rol important în instalarea și cronicizarea bolii hipertonice.

Din ficat, plămîni și diferite alte organe a fost izolat un hormon de natură polizaharidică. A fost denumit *heparină*. Are acțiune anticoagulantă (prin inhibarea protrombinei, tromboplastinei și a trombinei). Pe lîngă aceasta, mai are acțiune inhibitoare și asupra altor enzime : hialuronidaza, ribonucleaza, fosfataza, tripsina ș.a. În terapeutică are multiple indicații. Se pare că ar juca un rol important ca agent antiateromatos.

În încheiere, mai menționăm existența unui hormon secretat de timus, prezent în cursul dezvoltării prepuberale, și un hormon al glandelor salivare *(parotina), cu acțiuni proteinoanabolice*.

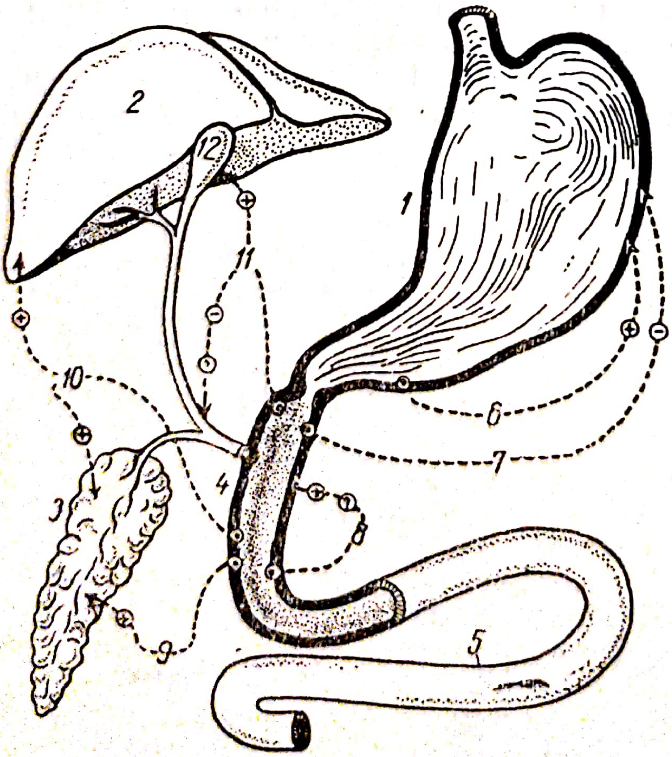


Fig. 375. Hormonii gastrointestinali :

1 — stomacul ; 2 — ficatul ; 3 — pancreasul ; 4 — duodenul ; 5 — jejunul ; 6 — gastrina ; 7 — enterogastrina ; 8 — duocrinina ; 9 — pancreozimina ; 10 — secretina ; 11 — colecistokinina ; 12 — vezica biliară. Acțiunile stimulatoare cu +, iar cele inhibitoare cu — (după Gorbman și Bern, din Hoar).

Tipurile endocrine. Majoritatea indivizilor unei populaţii sînt mai mult sau mai puţin echilibraţi din punct de vedere endocrin, dar, pe lîngă aceştia, sînt unii care prezintă oarecare predominanţe sau insuficienţe ale unei singure glande, sau mai degrabă ale unui grup de glande. În aceste cazuri echilibrul endocrin este tulburat şi avem de-a face cu manifestări patologice mai mult sau mai puţin grave. În mod curent, sub denumirea de „tipuri endocrine“ se înţeleg tocmai aceste abateri de la tipul normal, adică devierile prin predominanţă ori insuficienţă, respectiv cazurile de hiper- sau hipoactivitate ale uneia sau ale mai multor glande.

Hormonii nevertebratelor. Problema unor secreţiuni interne şi a reglării funcţiilor pe cale hormonală la nevertebrate s-a pus mult mai tîrziu decît la vertebrate, după ce la acestea din urmă se ajunsese la un mare volum de cunoştinţe. În epoca noastră însă cercetările în acest domeniu au luat un mare avînt, extinzîndu-se la reprezentanţi ai tuturor grupelor importante de nevertebrate. La început s-a cercetat mai ales influenţa hormonilor izolaţi de la vertebrate asupra organismului şi funcţiilor unor nevertebrate.

S-a ajuns la concluzia că hormonii vertebratelor nu sînt prezenţi la nevertebrate şi că ei nu provoacă efecte caracteristice dacă le sînt administraţi. Hormonii nevertebratelor sînt secretaţi mai ales de diferitele părţi ale sistemului nervos (creier, ganglioni cerebroizi, ganglioni subesofagieni, ganglionii lanţului ventral şi din alte părţi ale corpului (de exemplu, ganglionii pleurali la gasteropode (fig. 376).

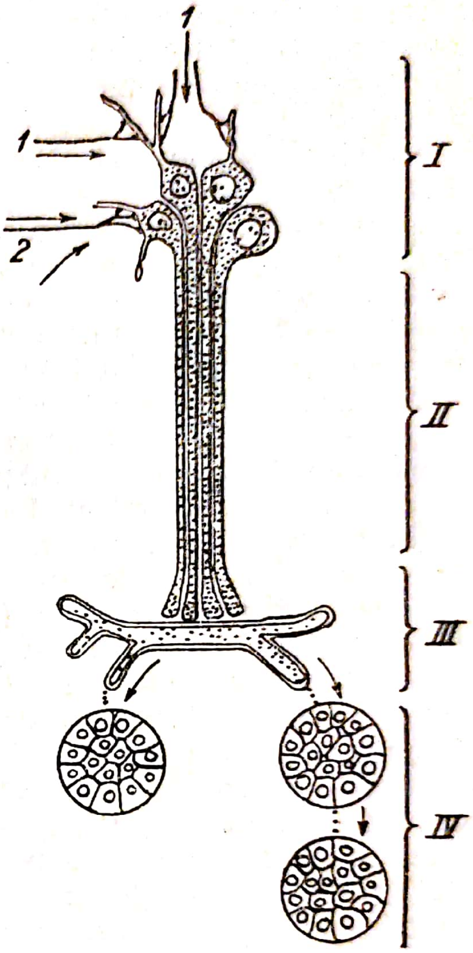


Fig. 376. Schema generală a unui sistem neurosecretor, valabilă atît pentru vertebrate, cît şi pentru nevertebrate:

I—centru neurosecretor ; *II*—cale neurosecretoare ; *III*—organ neurohemal ; *IV*—organe „ţintă“ ; *1*—stimuli nervoşi aferenţi ; *2*—retroacţiune (feedback) hormonală (după Scharrer din Hoar).

Ca regulă generală, se poate spune — împreună cu Gersch — că la nevertebrate predomină neurosecreţia şi *neurohormonii,* pe cînd la vertebrate există o netă predominanţă a secreţiilor glandulare şi a *glandohormonilor.*

Cît priveşte acţiunea neurohormonilor nevertebratelor, s-a constatat că, în general, aceasta este foarte limitată. De exemplu, hormonul cerebral al Turbelariatelor are acţiune numai asupra regenerării ochilor; neurohormonii cerebrali şi ganglionari ai Oligochetelor intervin în regenerarea corpului şi maturarea sexuală; hormonul organului postcomisural de la Malacostracee acţionează asupra pigmenţilor tegumentari; hormonul organului pericardial de la aceleaşi animale reglează activitatea inimii ş.a.m.d.

Hormonii glandulari par a avea o sferă mai largă de acţiune. De exemplu, produşii de secreţie internă ai organelor *corpora allata* de la insecte au acţiune asupra dezvoltării larvare (hormon larvar), asupra maturaţiei ouălor (hormon gonadotrop), asupra metabolismului şi asupra comportamentului; glanda protoracică (ventrală) de la insecte intervine în năpîrlire, metabolism şi comportament. Există însă şi glande cu acţiune foarte restrînsă, cum sînt: glanda oftalmică, de la *Cefalopode,* care secretă un hormon gonadotrop şi glanda androgenă a malacostraceilor, al cărei hormon controlează dezvoltarea caracterelor sexuale masculine. Neuroni cu funcţie secretorie se găsesc la toate animalele cu sistem nervos centralizat. La animalele cu sistem nervos difuz (spongieri şi celenterate) încă nu au fost descoperite celule neurosecretoare, însă la viermii inferiori, la care apar primele forme de centralizare, au fost descrise astfel de elemente (de exemplu, la turbelariate, la nematelminţi şi nemerţieni). La viermii superiori (anelide) ele sînt evidente şi în număr foarte mare în toate părţile sistemului nervos. De asemenea şi la celelalte grupe de nevertebrate. Stadiul cel mai avansat de dezvoltare a sistemului neurosecretor îl găsim la insecte.

Neurohormonii nevertebratelor încă n-au putut fi identificaţi din punct de vedere biochimic. Puţinele cunoştinţe dobîndite în privinţa naturii lor chimice au fost obţinute pe baza unor reacţii histochimice. Produşii de neurosecreţie apar în citoplasma neuronului sub forma unor granule. Desfăşurarea procesului are un caracter ciclic (fig. 377). Pe baza reacţiilor tinctoriale s-a dedus că granulele sînt de natură polipeptidică, bogate în cisteină. La unele nevertebrate şi la vertebrate ele par a fi reprezentate chiar prin molecule de proteine (digerabile cu tripsină), iar unii autori pretind că există chiar nişte complecşi glico-lipoproteici.

Citoplasma celulelor neurosecretoare conţine, pe lîngă produşi de secreţie, şi substanţă tigroidă (Nissl), precum şi neurofibrile; ea este foarte bogată în ARN. Pare a fi bine stabilit că la baza procesului de neurosecreţie se găseşte un proces de biosinteză proteinică. Se consideră că aceste substanţe macromoleculare, mai mult sau mai puţin complexe, sînt maidegrabă suporţi şi purtători ai substanţelor active, decît hormoni propriu-zişi. Microscopia electronică a arătat că granulele elementare sînt sferice şi sînt în strînsă relaţie cu structurile reticulare. Imaginile electronmicroscopice diferă în funcţie de starea funcţională a celulelor secretoare şi de condiţiile fiziologice ale animalului. De exemplu, la albinele lucrătoare diferă de cele ale mătcii şi de ale trîntorilor. Se pare că şi variaţiile ciclice ale neurosecreţiei sînt în raport cu multe alte activităţi fiziologice periodice (de exemplu, fazele de dezvoltare). Produsul de secreție poate trece în spațiul interstițial, difuzînd la oarecare distanță, sau poate fi condus în lungul axonului și eliminat la terminațiile sale. Fenomenul devine evident cînd se ligaturează fibrele nervoase, observîndu-se o cumulare de produși de secreție în segmentul proximal și dispărînd din cel distal.

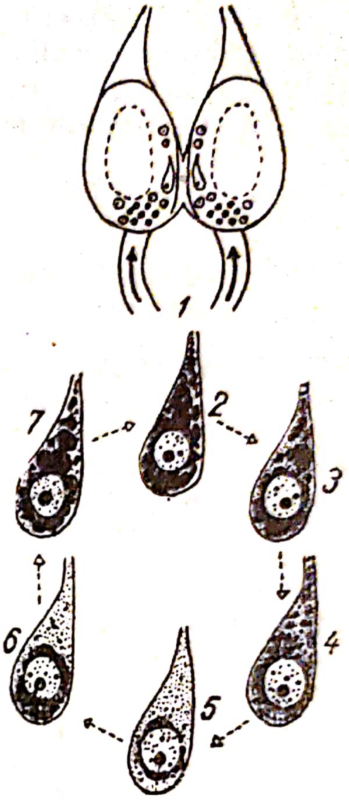


Fig 377. Efectul unei excitații nervoase asupra activității neurosecretorii a celulelor din pars intercerebralis de la Chaoborus : 1—excitația ; 2—celula în repaus ; 3—după 15 min. de la excitație ; 4—după 30 min. ; 5—după 1 oră ; 6—după 2 ore ; 7—după 4 ore. Se observă procesul de evacuare și apoi de refacere a produsului de neurosecreție (după Tuller, din Gersch).

Se consideră că activitatea neurosecretoare este reglată în mod automat, printr-un mecanism cu retroacțiune *(feedback)*. De exemplu, la *Calliphora* corpul allat produce un hormon sub acțiunea căruia este activă neurosecreția, iar produsul de neurosecreție inhibă producția acelui hormon. Există și posibilitatea unei depozitări temporare a produsului de neurosecreție în anumite teritorii, de exemplu, printre fibrele nervoase ale lanțului ganglionar ventral sau în organele neurohemale (de exemplu, în creierul polichetelor). Din acestea produsul este antrenat în circulație atunci cînd este necesar. Organe neurohemale se găsesc la numeroase specii din diferite grupe de nevertebrate. Din această categorie fac parte și așa-numitele *glande sinusale*, atît de larg răspîndite la crustacei, și *corpora cardiaca* de la insecte, caracterizate prin conexiunile lor, pe de o parte, cu creierul, iar pe de altă parte, cu aorta. S-a demonstrat că produsul de secreție al părții intercerebrale este drenat în lungul nervilor în *corpora cardiaca*, iar din aceștia trece în aortă.

Pe lîngă formațiunile neuroendocrine arătate mai sus, sînt demne de menționat și unele „glande hormonale“, cum sînt : *glanda foliculară* a pulmonatelor, *corpii subpedunculari* și *epistelari* ai Cefalopodelor, *corpora allata* ai insectelor, *organele retrocerebrale* ale arahnidelor ș.a. Hormonii nevertebratelor acționează asupra proceselor metabolice legate de creșterea și dezvoltarea acestor animale, de coloritul tegumentului și de caracterele sexuale secundare, precum și de comportament, la unele specii.

În legătură cu năpîrlirea și metamorfoza insectelor s-a descoperit că intervin cel puțin trei hormoni : 1) *de activare*, produs de creier ; 2) *larval*, cu originea în *corpora allata* ; 3) *de năpîrlire*, secretat de glandele protoracice, care a fost identificat din punct de vedere chimic și denumit *ecdison* (de natură steroidică). Raporturile dintre ei sînt schematizate în figura 378. Ecdisonul are acțiune stimulatoare asupra unor *gene*, intervine în metabolismul tirozinei și provoacă impuparea larvelor.

Hormonul „juvenil“ determină năpîrlirea larvei, dar inhibă metamorfoza sa (blocînd ecdisonul) și favorizează sinteza de proteine.

În concluzie, endocrinologia nevertebratelor a realizat în ultimul timp succese remarcabile și în prezent este în plin progres.

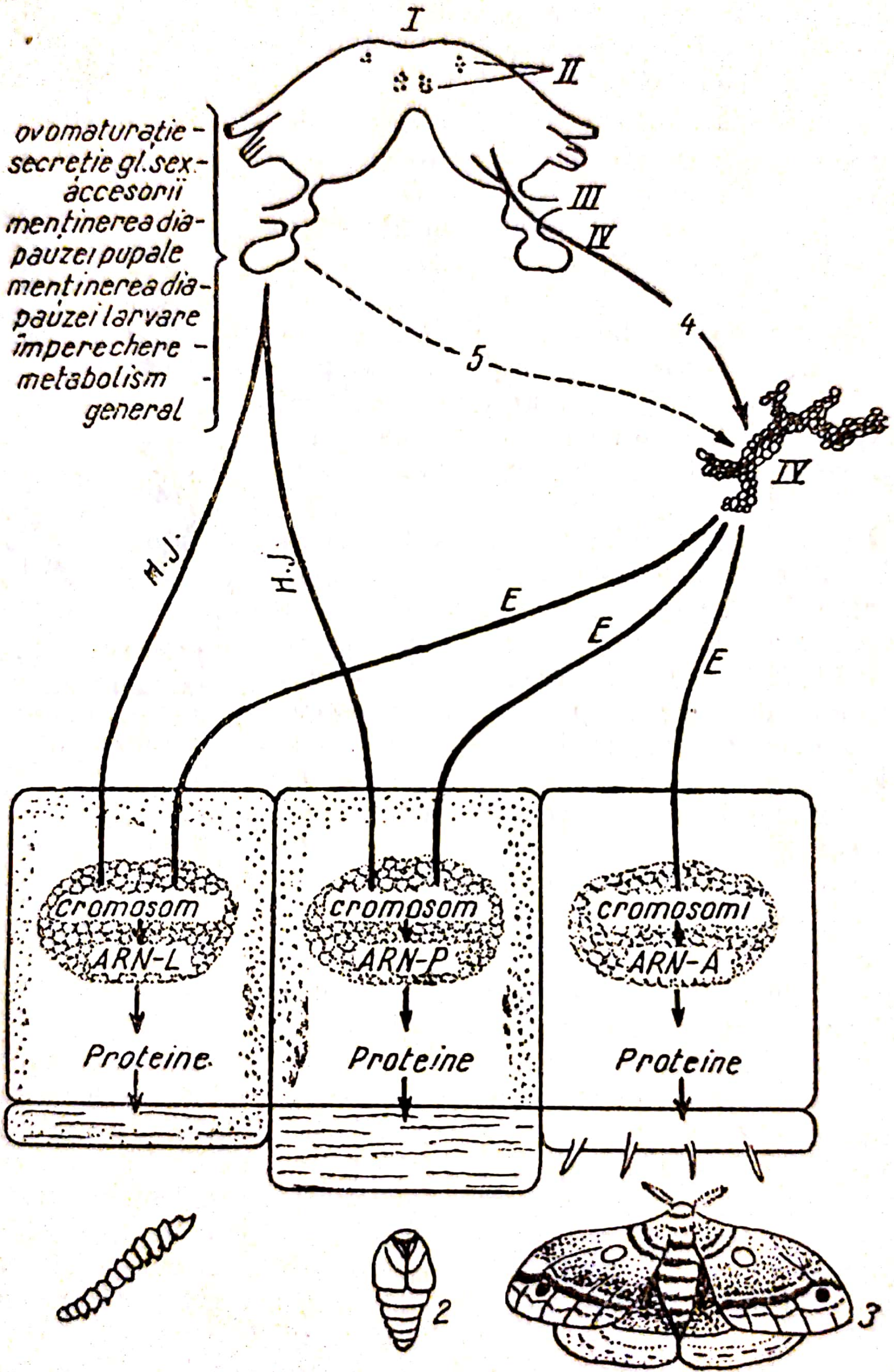

I
II
III
IV
ovomaturație
secreție gl. sex. accesorii
menținerea diapauzei pupale
menținerea diapauzei larvare
împerechere
metabolism general
4
5
IV
H.J.
H.J.
E
E
E
cromosom
ARN-L
Proteine
cromosom
ARN-P
Proteine
cromosomi
ARN-A
Proteine
c
2
3

Fig. 378. Controlul nervos al creșterii și dezvoltării unei molii: *I*—creier ; *II*—celule neurosecretoare ; *III*—*corpus cardiacum* ; *IV*—*corpus allatum* ; glandă protoracică ; *E*—ecdison ; *H. j.*—hormon juvenil ; acid ribonucleic : larval (*ARN—L*) ; pupal (*P*) ; adult (*A*) ; c-cuticulă : *1*—larvă ; *2*—pupă ; *3*—adult ; *4*—hormon cerebral ; *5*—menținerea stimulării (după **Gilbert**, din **Hoar**).

EXCREȚIA

Prin funcții de excreție se înțeleg o serie de procese care duc la eliminarea din mediul intern a produșilor finali de metabolism — deci a acelor produși care rezultă din procesele de dezasimilație sau catabolice. Dacă urmărim în seria animalelor modul cum se elimină produșii metabolici, constatăm că există două căi, și anume : o cale prin care produșii se elimină ca atare și o alta prin care ei se elimină după ce au suferit un proces de sinteză. Ca organe de eliminare servesc aparatele renale ; dar excreția poate să aibă încă loc prin *tegument, plămîn, branhii* și prin *intestin.* Ultimele joacă rolul de organe anexe de excreție.

Eliminarea produșilor finali de metabolism este strîns legată de eliminarea apei și a sărurilor. Nu trebuie să uităm că apa joacă rol de solvent general. De aceea organele care elimină produșii finali de metabolismu sînt totodată și organele de eliminare a apei și a sărurilor și din această cauză ele sînt același timp organele care joacă un rol principal în păstrarea constantă a presiunii osmotice a mediului interior.

Excreția prin difuziune la suprafața corpului. Într-o formă puțin diferențiată, eliminarea acestor substanțe din organism se face prin *simpla lor difuziune la suprafața corpului.* Ea se întîlnește la organismele acvatice și îndeosebi la nevertebratele inferioare la care nu găsim organe speciale de excreție. În mod principial, în acest tip de excreție s-ar încadra și *năpîrlirea.* Prezența la animale a formelor elementare de excreție reprezentate prin difuziuna produșilor finali prin tegument constituie puncte de asemănare cu procesele de eliminare întîlnite la plante. Plantele acvatice sau cele care trăiesc în mediul umed elimină, ca și animalele, prin difuziune, o serie de substanțe de metabolism final.

Excreția prin acumulare. Depunerea produșilor finali de metabolism în interiorul organismului poate să aibă loc intracelular sau extracelular. Apariția excreției prin acumulare la nevertebrate este dirijată de factori legați de metabolism și de mediul interior. Excreția prin acumulare se întîlnește la viermii anelizi, la care sistemul gastrovascular nu poate antrena toți produșii de excreție și, în consecință, ei se depun în celule speciale. La viermii paraziți, produșii depuși sînt rezultați din metabolismul anoxibiotic și sînt reprezentați prin acizi grași (valerianic, lactic, butiric). Excreţia prin depunere se accentuează însă foarte mult în acele perioade ale vieţii în care metabolismul hidric este extrem de redus, cum ar fi în timpul perioadei de hibernare la melc sau în stadiile pupale la insecte. În aceste perioade se găsesc depuneri masive de acid uric, iar la himenoptere ele formează concreţiuni cristalizate care persistă tot timpul vieţii.

Excreţia de urină. Acolo unde în regnul animal excreţia se face printr-un organ special, produsul excretat se numeşte urină. Analizele de urină făcute în seria animală au arătat că ea poate fi izotonică, hipertonică sau hopotonică faţă de mediul intern. Cînd sînt izotonice, explicarea mecanismului lor de formare nu este grea, dar urinile hipo-sau hipertonice ridică totdeauna problema intervenţiei unui proces activ, care cere un anumit consum de energie.

Prezentăm mai jos cîteva tipuri de urină : hipo- şi hipertonice, faţă de mediul intern (tab. 57) :

Tabelul 57

Tipuri de urină hipo- şi hipertonică în raport cu mediul intern

Animalul	Cl mg/cm^3		Ca mg/cm^3		Mg mg/cm^3		K mg/cm^3		P mg/cm^3	
	Sînge	Urină	Sînge	Urină	Sînge	Urină	Sînge	Urină	Sînge	Urină
Astacus fluviatilis	6,11	0,337	0,418	0,110	0,604	0,029	0,202	0,025	—	—
Anodonta	0,672	0,342	0,301	0,244	—	—	—	—	0,431	0,391
Om	0,370	0,7	0,08	0,15	0,025	0,06	0,02	0,15	0,090	1,27

Consumul de energie iese foarte bine în evidenţă, dacă urmărim intensitatea respiraţiei la crustaceii de apă dulce în comparaţie cu cei marini, la care urina este izotonică cu hemolimfa (tab. 58) :

Tabelul 58

Consumul de O_2 la *(Gamarus)* în mediul dulcicol şi în cel marin

Animalul / Consumul de O_2	*Gamarus pulex* (apă dulce)	*Gamarus marinus* (apă marină)
O_2 cm^3/g urină oră	1068	562

EXCREȚIA LA PROTOZOARE

În sistemul organelor de excreție ale regnului animal un loc deosebit îl ocupă vacuola contractilă, care constituie organul de excreție la foarte multe organisme monocelulare (fig. 379). Vacuola contractilă, a cărei funcție este în strînsă legătură cu reglarea cantității de apă și de săruri în organismul monocelular, servește în același timp și ca organ de excreție a produșilor finali de metabolism. Analizele microchimice au dovedit că lichidul vacuolar conține cantități mari de uree. Aceste fapte arată că vacuolele contractile nu sînt numai organe osmoregulatoare, ci și organe excretorii. Rolul lor osmoregulator poate fi dovedit atît prin materialul de observație din natură, cît și din experiențele de laborator. Frecvența contracțiilor vacuolelor contractile este mult mai mare la formele de apă dulce, decît la cele marine, ceea ce ne arată că animalul dulcicol luptă activ pentru a-și menține o presiune osmotică mai ridicată ca presiunea osmotică a mediului extern.

Cercetările de laborator dovedesc, de asemenea, că viteza de golire a vacuolelor contractile este în legătură directă cu concentrația sărurilor din mediul extern (tab. 59).

Tabelul 59

Frecvența contracției vacuolelor contractile la parameci, în funcție de concentrația salină a mediului (după Koștoianț)

Concentrația soluției în NaCl (în %)	Timpul între două goliri, în secunde
0	6,32
0,25	9,33
0,50	18,37
0,75	24,75

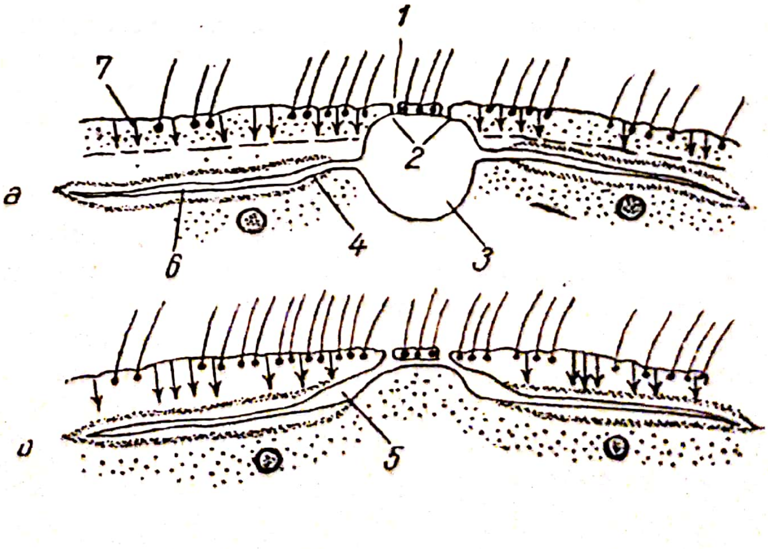


Fig. 379. Secțiune prin vacuola contractilă la *Paramoecium* :

a—vezicula terminală plină ; *b*—golită ; *1*—locul de ieșire (uretră) ; *2*—valve ; *3*—vacuolă (vezicula terminală) ; *4*—provacuolă ; *5*—canal nefroplasmatic ; *6*—canal aferent ; *7*—tricociști.

Într-adevăr, intervalul între două goliri creşte dacă creşte şi salinitatea mediului şi scade la salinităţi mici. Vacuolei contractile de la protozoare i se reatribuie următoarele funcţii : organ *osmoregulator ;* organ *excretor ;* organ *respirator* accesoriu, în sensul că eliminarea de apă favorizează pătrunderea în masa protoplasmatică a unei cantităţi echivalente de apă oxigenată. Şi la protozoare ca şi la metazoare apa excretată provine în mare parte din apa mediului extern şi numai într-o mică măsură din procesele metabolice. Eliminarea apei din organismele protozoarelor nu este simplă. Ea cere intrarea în activitate a unor mecanisme care cer cheltuială de energie, după cum apa este mai mult sau mai puţin fixată ca apă de hidratare.

Datele comparative referitoare la viteza de eliminare a aceloraşi cantităţi de apă la diferite organisme unicelulare sînt trecute în tabelul 60. Ele confirmă cele arătate mai sus.

Tabelul 60

Viteza de eliminare a apei la organisme unicelulare (după Brandt)

Specia	Timpul în minute necesar pentru eliminarea unui volum de apă egală cu volumul corpului	Temperatura (°C)
Lembus pusillus	2,5	20
Euplotes patellae	14,2	25
Stylonichia pustulata	20,5	25
Paramoecium auselia	46,0	18
Amoeba proteus	270,0	18

EXCREŢIA LA METAZOARE

Din punct de vedere structural la nevertebrate se pot deosebi mai multe tipuri de organe excretoare. Cea mai simplă formă o au turbelariatele marine, la care organul de excreţie este reprezentat printr-o celulă nefridială cu flacără vibratilă. Astfel de celule formează un sistem excretor care pătrunde adînc în parenchim. Celulele nefridiale sînt canaliculate, aşezate în aşa fel încît se realizează o reţea capilară ale cărei tuburi se deschid într-un canal excretor (fig. 380). Mişcările cililor care formează „flacăra“ vibratilă asigură eliminarea urinii.

La nevertebratele inferioare organul excretor este reprezentat prin protonefridie. O protonefridie este formată din solenocite şi dintr-un canal colector. *Solenocitele* sînt nişte celule prevăzute cu un pedicel tubular care se leagă de capătul central al protonefridiei şi care posedă în interior un cil mobil (fig. 381). Tubul nefridial se uneşte cu alte tuburi şi apoi se deschide în afara, sau se poate deschide direct chiar în segmentul în care se găseşte.

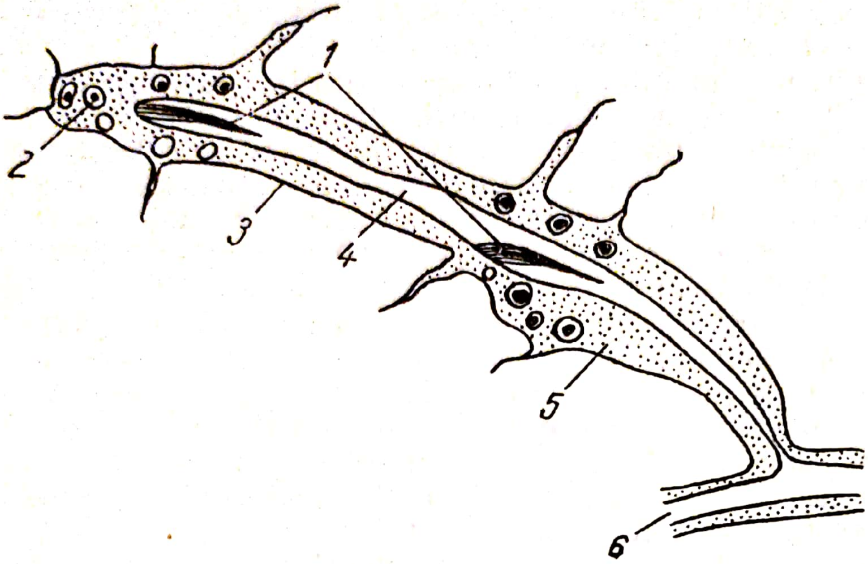


Fig. 380. Schema unei celule nefridiale:
1 — „flăcări“ vibratile; 2 — vacuole şi produşi de excreţie; 3 — celulă nefridială; 4 — canal; 5 — celulă nefridială străbătută de canal; 6 — canal excretor.

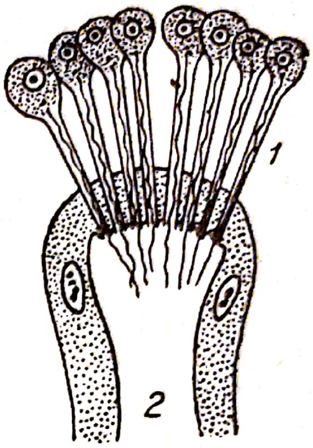


Fig. 381. Solenocitele polichetului *Phyllidoce*
1—solenocite; 2—canal nefridial.

Începînd cu viermii superiori la care întîlnim un celom secundar, aparatul excretor îl formează *metanefridia*. Dacă animalul prezintă metamerie, cum ar fi, de exemplu viermii inelaţi, atunci metanefridiile se găsesc de obicei în fiecare segment, fapt pentru care aceste metanefridii se numesc uneori organe segmentare. Ele sînt aşezate de obicei cîte două pentru fiecare segment al corpului şi sînt reprezentate prin tubuşoare încolăcite, care prezintă o deschidere în cavitatea generală a corpului, iar cealaltă la exterior. Capătul care se deschide în cavitatea generală a corpului este prevăzut cu o *pîlnie vibratilă* (fig. 382). Tubuşorul încolăcit pe tot traiectul său se împleteşte cu vasele de sînge şi înainte de a

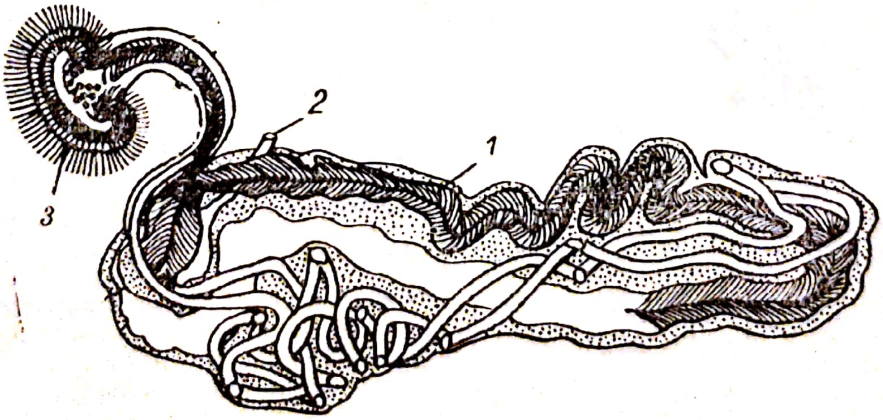


Fig. 382. Nefridie septală la *Eutypheus foveatus*.
1—tractul ciliat al canalului nefridial; 2—partea terminală a canalului nefridial, —care se deschide în peretele corpului prin porul nefridial; 3—pîlnie vibratilă (după K. Bahl).

se deschide la exterior se dilată, luînd aspectul unui rezervor care comunică apoi cu exteriorul printr-un tubuşor scurt.

La oligochete, în lungul canalului nefridian, se găseşte un segment acoperit cu un epiteliu ciliat, care are proprietatea de a înmagazina particule sau macromolecule, cum ar fi grăunţe de clorofilă, substanţe colorate injectate sau unii produşi de metabolism. Este vorba deci de o regiune în care este reprezentată excreţia prin acumulare. Acest segment a fost denumit *atrofagocitar*. Prin el se elimină unii pigmenţi degradaţi, unele resturi de nucleoproteide sub formă de guanină.

Organe de excreţie cu totul deosebite întîlnim la păianjeni, miriapode şi insecte. Ele sînt reprezentate prin tuburile malpighiene, care se deschid în canalul intestinal la limita dintre intestinul mijlociu şi terminal. Lumenul tuburilor malpighiene este căptuşit de o cuticulă subţire, dublată spre exterior de un strat de fibre musculare subţiri, care îi dau posibilitatea unei oarecare mobilităţi. Numărul şi dimensiunile acestor tuburi variază după specie, însă întotdeauna un tub malpighian este format din două părţi eterogene, şi anume partea superioară şi inferioară. Eterogenitatea nu este numai morfohistologică, ci şi fiziologică, adică funcţională. În acest sens pledează compoziţia şi reacţia conţinutului. În regiunea superioară, la ploşniţa *Rhodnius* reacţia este alcalină, iar conţinutul e format din uraţi de potasiu, săruri uşor solubile care pot difuza uşor (fig. 383). În porţiunea inferioară reacţia este neutră, iar acidul uric se găseşte sub formă de cristale. Aceste fapte arată că sărurile acidului uric au fost excretate o dată cu apa în porţiunea superioară a tubului. Sub această formă ele ajung în segmentul distal, unde sarea de potasiu a acidului uric reacţionează cu acidul carbonic, dînd un carbonat solubil de potasiu, care este reabsorbit o dată cu apa şi acidul uric, care are o solubilitate mică, se depune sub formă cristalizată. Reabsorbţia apei în tuburile malpighiene are mare importanţă pentru insecte, pentru că fenomenul concură din plin la reglarea metabolismului apei (fig. 384).

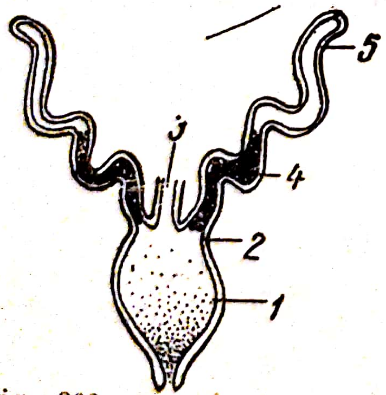


Fig. 383. Schema sistemului excretor la ploşniţa *Rhodnius* :
1 — rectul ; 2 — glanda rectală ; 3 — mezenterul ; 4 —
porţiunea inferioară a tubului
plut de sferule de acid uric ;
Malpighi, cu lumenul um-
5 — porţiunea superioară a vasului.

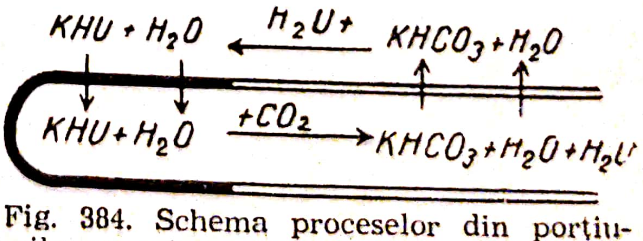


Fig. 384. Schema proceselor din porţiunile superioare şi inferioare ale tubului lui Malpighi (după Wigglesworth).

Între forma și structura morfologică a sistemului excretor și intensitatea lui funcțională există o strînsă legătură. Ea apare cu deosebită evidență la crustacei. Elaborarea unei urini accentuat hipotonice față de hemolimfă la *Astacus fluviatilis* ne arată că urina primară, formată în capătul distal al glandei verzi (fig. 385) pierde săruri prin reabsorbție în lungul canalului nefridian, situat între labirint și veziculă. Acest canal lipsește la homar — la care urina este izotonică cu sîngele.

Urina primară, alcătuită din apă și săruri, se formează prin filtrare în sacul celomic. Ei i se adaugă în labirint componenta organică, și apoi în canalul median pierde sărurile printr-un fenomen de reabsorbție. La racii de apă dulce există o mare deosebire de concentrație între mediul extern și intern, fapt care nu se constată la homar. Datorită acestei diferențe osmotice la rac, apa din mediu pătrunde din abundență prin tegument în mediul intern, presiunea sîngelui crește și, ca urmare, filtrează o mare cantitate de urină primitivă de aceeași concentrație cu sîngele. La homar între cele două medii este aproape o izosmoză; la rac în corp pătrunde o cantitate mai mare de apă. Din această cauză filtrarea urinei se face mai greu și, în consecință, această regiune (labirintul) se dezvoltă mult mai mult ca la formele dulcicole. Dar întrucît această filtrare nu aduce după sine o schimbare a presiunii osmotice a mediului intern, fenomenul de filtrare inversă și de reabsorbție nu mai există, ceea ce a determinat o regresare a segmentului corespunzător al tubului urinifer.

La viermii inelați, printre produșii finali de metabolism azotat se găsesc, amoniac, uree și creatinină, dar ceea ce este curios și n-a putut fi încă explicat este faptul că urina lor conține albumine și acizi aminici. Albumine au mai fost găsite și la cîțiva crustacei, ca *Potamobius*, *Peripatopsis* și *Carcinus*.

Urina primară a oligochetelor este lipsită de albumine, deci albuminele și acizii aminici provin din activitatea secretorie a tubului urinifer. În comparație cu urina umană, urina viermilor conține în plus albumine, acizi aminici și un alt procentaj de săruri minerale și de substanțe organice.

Locul în care se formează urina primară n-a putut fi identificat decît la puține animale. Astfel la scoică și la gasteropodele de apă dulce, filtrarea are loc prin peretele inimii — în cavitatea pericardiacă și de aici este drenată în organul excretor prin canalele renopericardice.

La *Octopus*, localizarea urinii primare este total diferită. Ea nu se efectuează prin auriculele și ventriculul inimii principale, ci prin pereții inimilor branhiale.

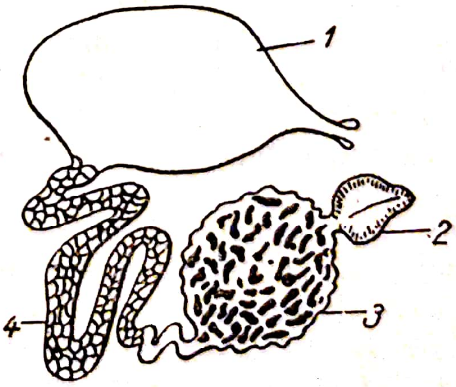


Fig. 385. Glanda antenală (verde) a racului de rîu:
1 — veziculă; 2 — sac celomic; 3 — corpul verde; 4 — canalul nefridian înconjurat de vase sanguine (după Schlieper).

Analiza lichidului din cavitatea pericardului arată că el are același punct crioscopic, același *p*H, aceeași concentrație de Na și Cl ca și sîngele. După administrarea de inulină ea apare în lichidul pericardic în aceeași concentrație ca și în sînge. Toate acestea dovedesc că este vorba de un fenomen de filtrare. Și la crustacei, compoziția în constituenții anorganici ai lichidului celomic este identică cu cea din sînge. La multe specii de anelide, nefridia comunică cu celomul printr-un nefrostom ciliat în formă de pîlnie. Și aici lichidul celomic are caracteristici de ultrafiltrat dar conține și o mică cantitate de proteină. El poate fi considerat ca un ultrafiltrat hemolimfatic, ușor modificat prin resorbția sau secreția produsă înainte de a intra în nefridie. Formarea urinii printr-un produs de filtrare ridică însă o problemă, și anume aceea dacă aceasta nu duce la pierderea unor compuși filtrați care sînt necesari organismului. Un număr de dovezi arată însă că acest lucru nu are loc deoarece există un proces de reabsorbție. Două tipuri de experiențe susțin acest punct de vedere. Primul se referă la faptul că florizina blochează reabsorbția glucozei, din care cauză concentrația ei în urina elaborată crește chiar și atunci cînd concentrația în sînge este mică. Al doilea privește reabsorbția clorurii de sodiu la animalele de apă dulce, fapt care duce la eliminarea unei urini hipotonice față de sînge. Procesul de reabsorbție este activ și se face cu un mare consum de oxigen. La scoica de rîu el poate reprezenta 6% din energia metabolică generală. Cuantumul reabsorbției renale depinde însă și de permeabilitatea tegumentului și a branhiilor, prin care animalele își pot compensa pierderile de ioni pe cale renală.

EXCREȚIA LA VERTEBRATE

Ca și la nevertebrate, studiile comparative asupra excreției la vertebrate ne arată că în raport cu mediul de viețuire al animalului se poate stabili o strînsă legătură evolutivă între structura și funcția nefronului și procesele de osmoreglare.

Unitatea funcțională a rinichiului de la vertebrate este *tubul urinifer*. Acesta prezintă la peștii osoși marini din familiile *Signatidae* și *Syhonostomidae* ca și la *Microphys* dintre peștii osoși dulcicoli, lipsa glomerulului; ei posedă deci *rinichi aglomerulari*. Toți ceilalți pești osoși dulcicoli au glomeruli bine dizvoltați. Gräflin a arătat că în primele faze ale evoluției peștilor cu rinichi aglomerulari există glomeruli, dar că în etapele ulterioare are loc dispariția glomerulilor. O dată cu această evoluție se constată și o schimbare funcțională a rinichiului în legătură cu excreția apei. Acest lucru iese bine în evidență dacă comparăm cantitatea de filtrat glomerular la peștii osoși marini cu cei de apă dulce. Peștele *Ameiurus nebulosus* de apă dulce elimină între 10 și 17,8 cm^3 de filtrat pe kg/h, pe cînd *Myxocephalus* (marin) numai 0,13—0,96 cm^3 pe kg/h. Rinichiul aglomerular reprezintă deci o adaptare secundară a peștilor la mediul de viață marin. Marschall și Smith consideră că toate vertebratele au luat naștere în apele dulci și au avut rinichi glomerulari, iar peștii care s-au adaptat ulterior la viața marină și au trecut la un metabolism hidric, care cerea o economisire de apă și-au modificat rinichiul, micșorîndu-și suprafața de filtrare a glomerulilor pînă la dispariția lor completă și deci pînă la apariția rinichiului aglomerular. Peștii marini osoși elimină o urină hipotonică, deși echilibrul lor hidric este redus. După cercetările lui Smith— peștii osoși marini, spre deosebire de cei de apă dulce, beau apă uneori pînă la 500 cm^3 pe kilogram într-o zi. Dacă se aplică o legătură în regiunea pilorului pentru a se opri absorbția apei în intestin, se constată că animalele pierd din greutate, diureza scade și peștii mor. Totodată Gräflin și Smith au arătat că peștii cu pilorul legat nu scad în greutate dacă li se introduce apa pe cale anală. Aproximativ 20% din apa absorbită prin intestin se elimină renal, iar restul pe cale extrarenală. Spre deosebire de peștii osoși marini, peștii cartilaginoși marini sau cei osoși dulcicoli nu beau apă. La ei apa pătrunde în corp prin tegument care este permeabil datorită unei diferențe mari de presiune osmotică între mediul intern și extern. Mediul lor intern prezintă o concentrare mult mai mare ca cel extern și pentru a-și menține o presiune osmotică constantă ei trebuie să elimine pe cale renală apa pătrunsă în corp. La peștii cartilaginoși ureea contribuie în largă măsură la creșterea presiunii osmotice interne. Cu cît se acumulează ureea cu atît crește presiunea osmotică și se absoarbe mai multă apă din mediul extern. Creșterea cantității de apă duce la creșterea diurezei și deci la eliminarea ureei formate. În legătură cu aceste procese osmoregulatoare la care participă ureea, la peștii cartilaginoși apare în evoluția morfofiziologică a elementelor renale, segmentul conturnat proximal al nefronului. În acest segment are loc reabsorbția ureei. Aceste fapte ne arată că reducerea filogenetică a glomerulului la pești reprezintă un mecanism care îi asigură economisirea apei în organism.

La vertebrate, metabolismul hidric poate fi extrem de diferit, întrucît ele pot trăi și în condiții de uscăciune extremă. Dacă urmărim dezvoltarea diferitelor părți ale tubilor renali constatăm o corespondență între diametrul *capsulei lui Bowman*, lungimea diferitelor părți ale tubului urinifer și modul de viață al animalului. La vertebratele la care condițiile de mediu impun un metabolism hidric restrîns, cum sînt păsările, apar în filogeneză, pe lîngă mecanismul legat de reducerea suprafeței glomerulare, mecanisme suplimentare reprezentate prin mucoasa cloacului care devine activ absorbantă și capabilă să ridice concentrația urinii. În figura 386 se arată schematic dezvoltarea proporțională a diferitelor părți ale nefronului în seria vertebratelor, iar tabelul 61 dimensiunile lor în mm.

Tabelul 61

Dimensiunile segmentelor tubului urinifer la diferite animale

Animalul	Dimensiunile glomerulului	Dimensiunile colului	Dimensiunile segmentului conturnat proximal	Dimensiunile segmentului intermediar	Dimensiunile porțiunii înguste a ansei lui Henle	Dimensiunile segmentului conturnat distal	Inceputul canalului colector
Ciclostomi	0,630×0,500	0,400×0,05	lipsește	lipsește	lipsește	lipsește	lipsește
Pești cartilaginoși	0,500×0,350	0,050×0,040	56,0 ×0,120	lipsește	lipsește	lipsește	1,00×0,46
Pești osoși							
(Mixocephalus)	0,125×0,100	0,035×0,015	6,06×0,055	lipsește	lipsește	lipsește	0,50 ×
Somna americana	0,088×0,080	0,108×0,025	1,23×0,050	0,70×0,030	lipsește	1,13×0,035	0,20×0,030
Amfibii							
Rana catesbiana	0,125×0,100	0,100×0,030	3,80×0,075	0,20×0,022	lipsește	2,50×0,030	0,70×0,028
Reptile							
Broasca țestoasă	0,025×0,055	0,025×0,020	1,40×0,065	0,30×0,025	lipsește	1,60×0,038	0,30×0,025
Păsări	0,075×0,065	lipsește	3,60×0,063	—	—	2,20×0,040	1,00×0,038
— cocoși	0,110×0,100	lipsește	7,00×0,063	1,20×0,030	1,70×0,018	4,10×0,036	1,20×0,038
Mamifere	0,123×0,095	lipsește	6,90×0,035		1,20×0,014	5,75×0,025	1,00×0,20
— iepuri	0,133×0,102	lipsește	6,90×0,035	lipsește	12,30×0,014	0,35×0,025	1,00×0,20

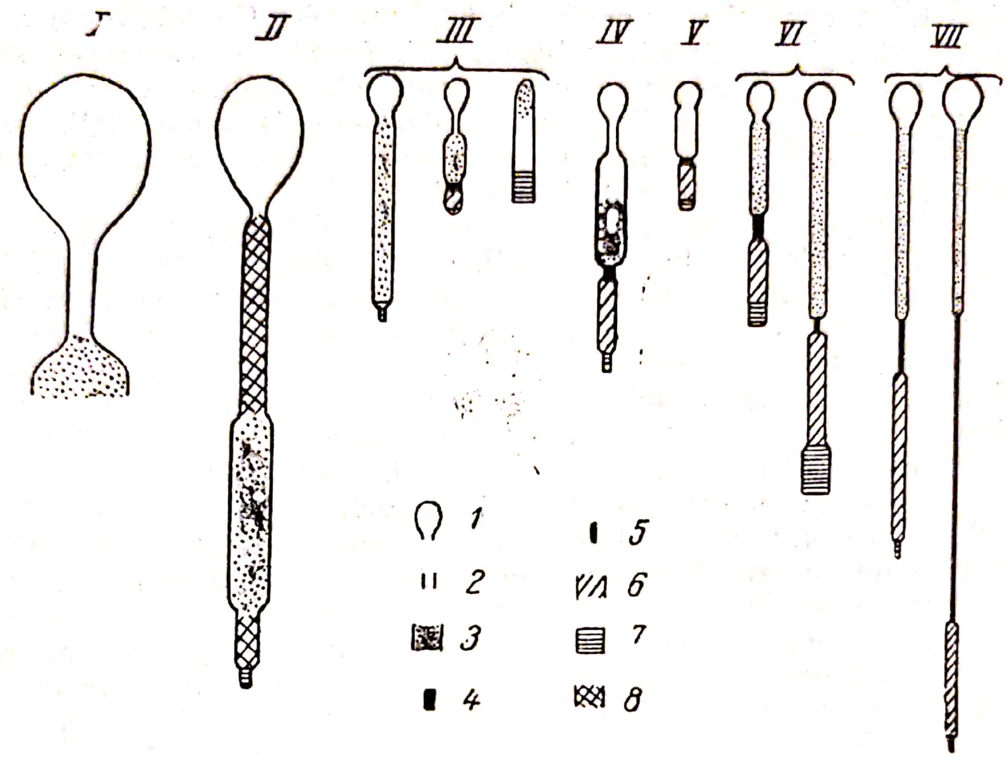


Fig. 386. Reprezentarea schematică a nefronilor rinichilor diferitelor vertebrate (după Marshall):

I—ciclostomi ; *II*—pești cartilaginoși ; *III*—pești osoși ; *IV*—amfibieni ; *V*—reptile ; *VI*—păsări ; *VII*—mamifere : *1*—corpuscul renal ; *2*—col ; *3*—segment contort proximal ; *4*—segment intermediar ; *5*—segmentul subțire al ansei lui Henle ; *6*—segment contort distal ; *7*—începutul canalului colector ; *8*—segment special la peștii cartilaginoși.

Începînd cu reptilele și păsările, tegumentul nu mai este permeabil pentru apă. De aceea, pătrunderea apei în corp se face ca și la peștii osoși marini, pe cale bucală. Apariția tegumentelor impermeabile pentru apă a fost deosebit de importantă pentru dezvoltarea vieții pe uscat, întrucît pielea cu aceste modificări ajunge un organ care apără organismul de pierderile de apă și concură din plin la menținerea metabolismului hidric. În schimb, la batracieni pielea joacă un rol extrem de important în sens invers, întrucît prin piele ele pierd o mare cantitate de apă în timpul cît stau pe uscat. Participarea pielii la metabolismul apei este reglată de sistemul nervos. Ponugaeva a constatat că în urma extirpării creierului anterior, broasca pierde cu 50% mai multă apă ca în stare normală.

Structura submicroscopică a nefronilor la mamifere. Tubul conturat proximal este format din celule prevăzute spre lumen, cu cili, iar spre partea periferică bazală cu o structură sub formă de bastonașe. Această imagine obținută cu microscopul obișnuit apare cu mult mai complicată atunci cînd este obținută cu microscopul electronic. În acest caz cilii ne apar ca niște prelungiri citoplasmatice, iar între ei se găsesc canale care pătrund în citoplasmă și care se deschid în vacuole. Cu microscopul electronic s-a stabilit că structura bazală sub formă de bastonașe nu este altceva decît rînduri de mitocondrii ; între mitocondrii se ridică pliuri din membrana bazală a celulei care împart citoplasma în fîșii. În felul acesta membrana bazală capătă o suprafață enormă, care să asigure desfășurarea fenomenelor active de transport.

Cu totul alt aspect prezintă la observația cu microscopul electronic *teaca lui Henle*. Celulele sînt lipsite de cili, iar citoplasma este mai subțire și cu mai puține organite. În schimb, pliurile membranei bazale o străbat complet și se unesc cu membrana care formează lumenul tubului. Prin aranjarea circulară a pliurilor se creează niște spații similare celor intercelulare, constituind niște căi de transport de un tip deosebit. Regiunea terminală a *tecii lui Henle,* care este mai largă și se continuă cu tubul distal, rămîne lipsită de cili însă devine din nou foarte bogată în mitocondrii. O dată cu apariția acestor mitocondrii, membrana bazală se plisează din nou însă mult mai intens ca în tubul proximal. Aceste diferențe structurale ne sugerează presupunerea că diferitele porțiuni ale tubilor renali îndeplinesc funcțiuni deosebite, deoarece mitocondriile sînt purtătoare de fermenți oxidativi în procesul metabolic. Țesutul interstițial din regiunea medulară a rinichiului a fost pînă în ultima vreme puțin studiat și considerat drept un țesut conjunctiv obișnuit. Începînd încă din 1955—1956, cercetătorii au arătat că acest țesut este foarte bogat în substanțe mucoide, iar în regiunea distală a papilelor se găsesc celule fusiforme așezate transversal, care au prelungiri protoplasmatice foarte fine ce înconjură tuburile colectoare, regiunea îngustă a *tecii lui Henle* și vasele sanguine. De obicei, aceste celule sînt astfel orînduite încît prelungirile lor formează un înveliș complet pentru anumite segmente ale tubului urinifer. Ele sînt mai abundente la rozătoarele de stepă, care elimină o urină foarte concentrată, dar se găsesc și la alte mamifere și chiar la om. Unii cercetători le consideră drept celule contractile, care pot micșora diametrele tubului urinifer. Contracția lor ar putea fi provocată de hormonul antidiuretic.

Inervația renală. Rinichiul mamiferelor primește o invervație dublă : *simpatică* și *parasimpatică*. Fibrele simpatice pornesc din segmentul al 6-lea dorsal pînă la al 3-lea lombar, formînd cei trei splanhnici : superior, mediu și inferior. Fibrele splanhnice fac sinapse în ganglionul semilunar. Fibrele postaganglionare formează plexul renal, de unde pătrund prin teaca arterelor în rinichi. În plexul renal intră și fibre parasimpatice cu origine vagală. Funcția lor este foarte puțin cunoscută. Se crede că sistemul nervos influențează activitatea rinichiului datorită acțiunii vasomotoare.

Circulația sanguină. Artera renală pătrunde în rinichi prin hil, se divide în ramuri care pătrund între lobii rinichiului și la nivelul joncțiunii dintre cortex și măduvă se îndreaptă orizontal, formînd arterele în arcadă. Din ele se detașează arterele intertubulare care trec prin cortexul renal la intervale variate. Ramurile lor formează arterele aferente ale glomerulelor, care vor da naștere *corpusculilor lui Malpighi* (fig. 387). Pe tot par-

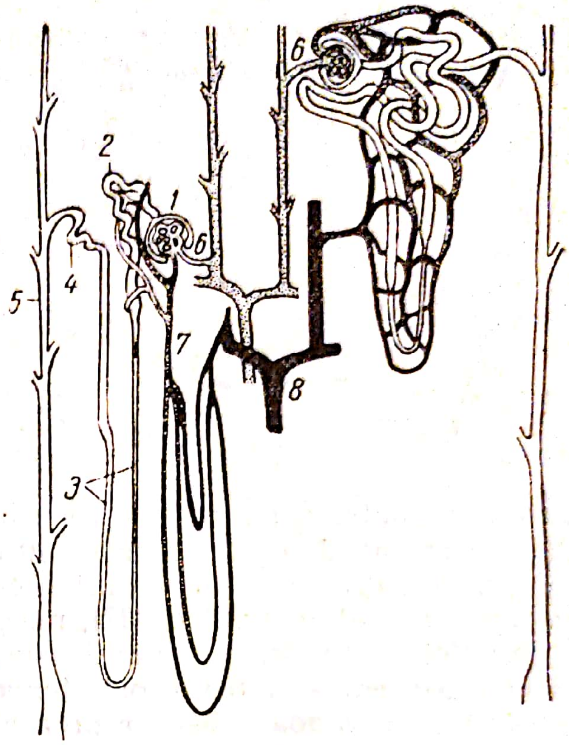


Fig. 387. Reprezentarea schematică a structurii rinichiului. Se observă că la nefronii corticali vasul aferent (6) este mai larg decît cel eferent. Vasul eferent formează o a doua capilarizare în jurul tubului renal. La nefronii juxtamedulari cea de-a doua capilarizare nu mai are loc :

1—glomerulul Malpighi ; 2—tub contort proximal ; 3—ansa lui Henle : 4—tub contort distal ; 5—tub colector (Bellini) : 6—vas aferent ; 7—vas eferent.

cursul său vasul aferent are aspectul unei arteriole, căci conține fibre musculare. El are un diametru de 50 μ și după ce a pătruns în capsula lui Bowman se împarte într-un număr de circa 50 de capilare primare și secundare care se învelesc în pliurile peretelui visceral al capsulei lui Bowman. Datorită acestei dispoziții, sîngele din fiecare capilar este separat de cavitatea capsulei de două membrane (membrana capilarului și aceea a peretelui visceral) cu o grosime de 1 μ Capilarele după un parcurs de 500 μ converg și formează vasul eferent, care părăsește capsula lui Bowman exact la locul de intrare al vasului aferent. Diametrul vasului eferent este numai jumătate din diametrul celui aferent, iar suprafața lui este de numai 1/4 din cea a vasului aferent. În momentul capilarizării, vasul aferent pierde membrana elastică, fibrele musculare fiind treptat înlocuite cu celule mioepiteliale. În unghiul dintre arteriolele aferente și eferente se găsesc celule cu caracter neural și secretor formînd aparatul juxtamedular care conține și numeroase fibre nervoase (fig. 388). Rolul acestui organ este foarte important, căci îndeplinește funcția de reglare a debitului sanguin prin secreția reninei. Vasul eferent, după ce părăsește capsula, capilarizează din nou în jurul tubului conturnat. El are o presiune arterială mai mică, însă o presiune coloidosmotică mai mare, deoarece o parte din lichidul plasmatic a filtrat în glomerul, iar sîngele a devenit mai concentrat. În felul acesta s-au creat condiții pentru ca din tubul conturnat proximal o parte din lichidul filtrat să fie reabsorbit de sîngele acestor capilare. Nefronii din regiunea juxtamedulară sînt deserviți de vase aferente care pleacă fie direct din

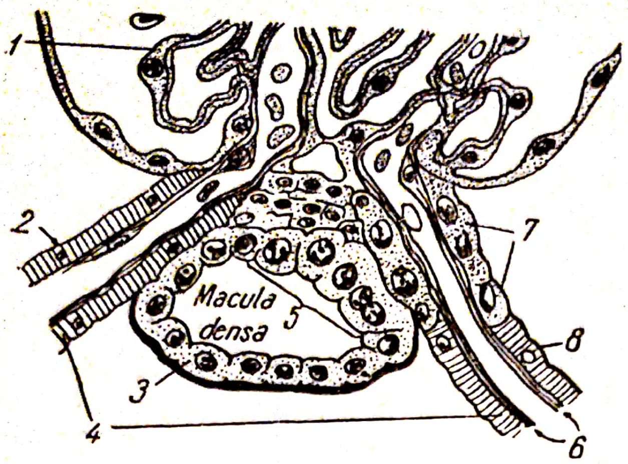


Fig. 388. Structura aparatului juxtaglomerular, ilustrînd rolul posibil de „feedback" în controlul funcţiei nefronului : 1—epiteliul glomerular ; 2—arteriola aferentă ; 3—tubul distal ; 4—celule musculare netede ; 5—macula densa ; 6—lamina internă elastică ; 7—celule juxtaglomerulare ; 8—arteriola eferentă (după A. Guyton).

artera arcuată, fie dintr-un ram intertubular desprins din această arteră. Vasul eferent al acestor nefroni nu mai dă capilare care să îmbrace tubul conturnat în toată lungimea lui şi capilarele se răspîndesc în profunzimea regiunii medulare (v. fig. 387), merg paralel cu ramurile *ansei lui Henle* şi canalele colectoare, formînd un sistem de tuburi care creează condiţii pentru concentrarea urinii prin fenomenul contra curentului.

Circulaţia venoasă este reprezentată de sîngele capilarelor care înconjură tubii conturnaţi şi care conflueazǎ spre un plex venos cortical. De aici sîngele se întoarce prin venele intertubulare arcuate care se unesc în regiunea hilului renal formînd vena renală.

Teoriile funcţiei renale

Pentru a putea înţelege funcţionarea rinichiului au fost propuse diferite ipoteze legate de studiul morfologic al nefronului. Dintre acestea, teoria emisă de Cushny a primit cele mai multe confirmări experimentale. El a presupus că în glomerul are loc un fenomen de filtrare care asigură formarea unei urini primitive cu o compoziţie identică cu cea a plasmei sanguine fără proteine. Ulterior, în drumul ei prin tubul urinifer ea se concentrează şi îşi schimbă raporturile constituenţilor printr-un proces de reabsorbţie a apei şi a sărurilor în proporţii diferite, deci, în mod selectiv. Un proces selectiv de această natură nu poate fi explicat de legile fizicii, ci reprezintă un fenomen vital, de travaliu activ al epiteliului tubular.

Funcţia glomerulilor. Faptul că vasul aferent, care va forma ghemul glomerular provine direct din aortă, ne arată că sîngele ajunge în glomerul cu o presiune ridicată, care poate asigura procesul de filtrare. Pe de altă parte, dacă filtrarea implică formarea urinii, atunci variaţiile presiunii sanguine glomerulare vor cauza modificări corespunzătoare în volumul urinii, ceea ce se verifică pe cale experimentală. Procesul de filtrare nu-i asigurat numai de diferenţa dintre presiunea sanguină şi presiunea lichidului din interiorul *capsulei lui Bowman,* ci și de valoarea presiunii osmotice a coloizilor sanguini care rețin o parte din lichidele capilarului sanguin, opunîndu-se filtrării. Din această cauză, din diferența dintre presiunea arterială și cea din capsula Bowman trebuie scăzută presiunea oncotică egală cu 25—30 mm Hg. Presiunea totală sanguină în *ghemul capilar al lui Malpighi* reprezintă circa 60% din presiunea sistolică, adică ea este egală cu 70—80 mm Hg. Ținînd seama că lichidul din interiorul capsulei lui Bowman este lipsit de proteine, se realizează o diferență de presiune de 35—50 mm Hg, care reprezintă presiunea efectivă de filtrare care face ca lichidul să treacă prin membrana capsulară. Reducerea presiunii sanguine sub aceste valori suprimă formarea urinii.

Compoziția lichidului intracapsular. Cercetări făcute de Richards și colaboratorii pe un rinichi de broască din care au colectat sub microscop cu ajutorul unor micropipete lichid din capsula lui Bowman, au arătat că lichidul are compoziția plasmei fără proteine, conținînd uree, cloruri și glucoză în aceleași concentrații ca și plasma. Walker, pe mamifere, a confirmat aceste observații ale lui Richards. Figura 389 indică modul cum s-a făcut colectarea urinii filtrate în capsulă.

Pe de altă parte, cînd proteinele plasmatice trec în urină, ele trec în cantități invers proporționale cu greutatea lor moleculară, ceea ce dovedește că secreția nu joacă nici un rol deoarece numai molecule mici scapă prin porii membranei glomerulare. În bolile renale, albumina, care are o greutate moleculară de 70 000, se găsește în urină în cantitate mai mare ca serumglobulina care are greutatea moleculară de 165 000, iar fibrinogenul care are molecula foarte mare, numai în cazuri grave trece prin bariera glomerulară. Același lucru se întîmplă cu hemoglobina solvită și injectată intravenos; deoarece are o greutate moleculară în jurul lui 68 000 ea trece în urină foarte repede, în timp ce hemocianinele nu trec pentru că molecula lor depășește 5 000 000.

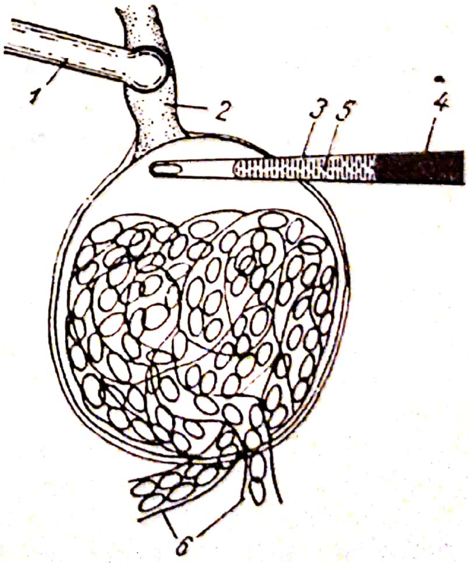


Fig. 389. Schemă care ilustrează mijlocul de a obține cu o micropipetă filtrat glomerular (după Richards) :

1—tub de sticlă ; 2—canalicul ; 3—micropipetă ; 4—mercur ; 5—filtrat glomerular ; 6—vase sanguine.

Porozitatea membranei capsulare permite trecerea moleculelor cu pondere moleculară sub 70 000. Așa se explică de ce hemoglobina și serumalbumina, a căror moleculă este de acest ordin de mărime, trec ușor în urină de îndată ce concentrația lor este de 100 mg le 100 cm^3 de plasmă. Tot în sensul unei filtrări prin glomerul pledează și faptul că atunci cînd pe cale experimentală facem să crească presiunea sanguină renală, ea e urmată de o diureză intensă, fără să fie întovărășită de o creștere a consumului de oxigen.

Toate aceste argumente sînt suficiente pentru a demonstra că la batracieni, păsări și mamifere glomerulul funcționează ca un filtru.

Funcția tuburilor urinifere. Existența unui proces de reabsorbție selectivă în lungul tubului urinifer a fost dovedită tot de Richards. După cum am văzut, lichidul colectat din *capsula lui Bowman* a rinichiului de broască conține glucoză și clor. Glucoza nu se mai găsește în urina eliminată, iar clorurile se elimină în cantitate mai mică. În același timp, volumul urinii eliminate reprezintă numai 1/10—1/20 din volumul urinii primare. Aceste fapte ne arată clar că o parte din apă a fost reabsorbită o dată cu glucoza și o parte din cloruri. Urmărindu-se pe această cale soarta tuturor constituenților urinii primare s-a constatat că unele substanțe ca : glucoza, aminoacizii, vitamina C, clorul, sodiul, potasiul și calciul sînt reabsorbite activ în proporții diferite o dată cu apa și ajung să se găsească în cantități mici sau chiar să lipsescă în urina definitivă.

Dovezi care să susțină existența unui proces de reabsorbție au fost aduse de numeroși fiziologi. Astfel, Cushny a constatat că atunci cînd se obturează ureterul unui rinichi, ceea ce determină o încetinire a scurgerii urinii în lungul tubului urinifer, urina colectată a fost mai concentrată ca în rinichiul intact, și conținea mai puțin clor. Pe de o parte, diureticele care măresc viteza de scurgere a urinii prin tubi duc la o urină mai diluată, iar clorul și ureea se găsesc în cantitate mai mare. Aceasta ne arată că diureticele reduc durata timpului de reabsorbție. Tot Richards a demonstrat că în urma intoxicării tubilor cu mercur sau cianuri, cantitatea de urină eliminată crește.

După cercetări minuțioase s-a putut stabili și locul în care are loc reabsorbția selectivă a constituenților (fig. 390). Astfel în tubul proximal se reabsorb glucoza, sodiul, clorul și 80—90% din apa filtrată în glomerul. Tot aici se reabsorb sulfații și fosfații precum și o parte din bicarbonați. Restul bicarbonaților se reabsorb în tubul distil. S-a constatat existența unei relații între reabsorbția bicarbonatului și a clorului, în sensul că suma concentrațiilor în lichidul reabsorbit rămîne constantă. Cam 10—20% din apă este reabsorbită în regiunea distală a nefronului. Pentru reabsorbția glucozei este nevoie de un proces de fosforare care se face sub acțiunea unei fosfataze renale. Procesul de fosforare a hexozelor are loc în tubul proximal sub acțiunea unei defosforaze alcaline. Phlorizina acționează selectiv asupra tubului proximal, împiedicînd fosforarea. Toate faptele enumerate pînă aici dovedesc justețea teoriei lui Cushny, care susține că elaborarea urinii definitive se datorește atît unui proces de filtrare, cît și unuia de reabsorbție selec-

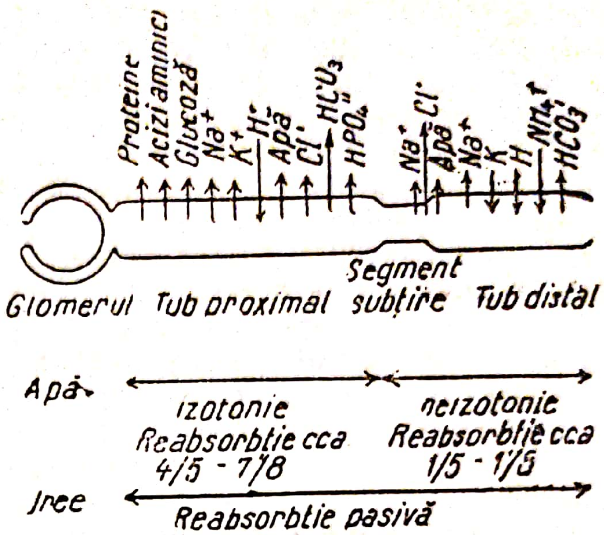


Fig. 390. Reprezentarea schematică a funcțiunii unui tub urinifer (după Rein).

tivă. Unele date care o completează arată că există observații care pledează pentru posibilitatea existenței și a unei activități secretorii a tubului. După modul cum se comportă constituenții urinii primitive față de procesul de reabsorbție, el îi împarte în trei categorii :

1) *Substanțe cu prag ridicat,* adică substanțe care sînt activ reabsorbite, în care intră glucoza, Na, Ca, K, Mg, Cl, P și S. Ele sînt reținute de organism și apar în concentrații mici în urină.

2) *Substanțe cu prag scoborît,* care se reîntorc în sînge numai în cazul în care plasma este mai săracă în ele decît lichidul tubular. Ele trec mai mult datorită unui proces de difuziune și nu printr-un proces activ. În această categorie intră ureea, acidul uric, fosfații și sulfații.

3) *Substanțe fără prag,* care nu suferă nici o reabsorbție activă și nici nu trec prin difuziune. În această categorie intră creatinina. Pentru substanțele fără prag — epiteliul tubular nu este permeabil. În acest sens trebuie completată teoria reabsorbției a lui Cushny, pentru a nu considera că procesul reabsorbției este același pentru toți componenții.

O a doua completare a teoriei lui Cushny este în legătură cu existența unei activități excretoare a epiteliului tubular. Încă de pe vremea lui Heidenhain s-au făcut numeroase experiențe pentru a confirma sau a infirma ipoteza secretorie a tubului. Astfel Marshall și Vickers au injectat în sînge, roșu de fenol, în momentul cînd micșorau presiunea sanguină a animalului, în așa grad încît filtrarea glomerulară să se oprească. În acest caz au constatat că celulele tubulare rețin colorantul din plasmă într-o cantitate mai mare decît orice alt țesut, fapt care demonstrează existența unui proces de secreție. Pe de altă parte, după cum am văzut, la pești există rinichi aglomerulari ai căror nefroni sînt analogi cu tuburile conturnate proximale din rinichiul de mamifere. Cu toate acestea nefronii aglomerulari elimină uree, acid uric, creatinină etc., ceea ce ne arată existența unei activități secretorii. În același sens ne conduc și observațiile clinice care ne arată că în cazuri de suferință glomerulară (nefrită acută), cînd filtrarea este aproape în întregime suprimată, funcția primitivă secretorie a tubului se accentuează, ea putînd să joace în aceste împrejurări un rol mai mare ca în cazurile normale și să suplinească deficiența glomerulului. Ținem să menționăm că nu este vorba de o secreție în sensul în care acest termen este folosit atunci cînd vorbim de funcțiile glandelor. Aici termenul cel mai potrivit ar fi acela de eliminare a produșilor prin inversarea polarității funcționale a membranelor tubulare.

Factorii care influențează filtrația :

a) *Variațiile suprafețelor de filtrare*. În scara vertebratelor, Richards și Schmidt au constatat că numărul glomerulilor funcționali la broască variază în timp sub influența modificărilor nervoase sau chimice. Același glomerul cîteodată se prezintă cu rețeaua vasculară complet dilatată, iar altă dată cu ea în totală vasoconstricție. Această intermitență funcțională a mai fost găsită și în rinichiul de șoarece, dar nu și la celelalte mamifere și la om. Toate cercetările arată că la cîine și om glomerulii sînt în permanență activi.

b) *Variațiile presiunii arteriale*. Modificările de presiune în interiorul *glomerulului lui Malpighi* cauzează o mare variație în debitul lichidului filtrat. Variațiile de presiune sanguină pot rezulta din modificări vasomotorii ale vaselor aferente sau eferente, sau din modificările presiunii sanguine generale. Creșterea presiunii arteriale generale este de obicei concomitentă și cu creșterea debitului sanguin renal.

În condiții obișnuite 20—25$^{0}/_{0}$ din plasmă se filtrează în glomerul.

c) *Importanța debitului sanguin asupra volumului de urină filtrat*. Măsurarea debitului sanguin a fost făcută cu ajutorul unui compus iodat denumit diodrast, care în concentrații mici în plasmă se elimină renal în timpul unui singur circuit sanguin. După determinarea concentrației diodrastului în plasmă și în urină și după cunoașterea cantității de urină eliminată în unitatea de timp se poate calcula cantitatea de sînge care a trecut prin rinichi. Circulația glomerulară este influențată mai mult de vasele eferente decît de vasomotricitatea celor aferente. Aceste posibilități funcționale vasculare dau rinichiului un grad mai mare de independență în ceea ce privește relațiile lui cu circulația generală decît cea mai mare parte a celorlalte domenii vasculare. În declanșarea lor se pare că rolul principal îl joacă aparatul juxtaglomerular, deoarece ele nu sînt influențate în mod evident de denervarea rinichiului. Din aceste motive vasele renale nu iau parte în refluxul de vasoconstricție provocat de hemoragii interne prin intermediul presoreceptorilor din sinusul carotidian sau din cîrja aortei și nici nu apare fenomenul de hiperemie reactivă ca în vasele pielii sau ale mușchiului.

Importanța procesului de reabsorbție. De îndată ce urina primară a ajuns în tubul conturnat proximal începe reabsorbția, în urma căreia masa de lichid scade, rezistența la frecare se reduce și scurgerea se face cu mai mare ușurință. Dacă reabsorbția este încetinită, presiunea intracapsulară crește din cauza greutății de scurgere a lichidului și, în consecință, și filtrarea va fi mult îngreuiată.

Intensitatea reabsorbției prezintă deci o mare importanță pentru o bună funcționare a rinichiului. Intensitatea reabsorbției depinde de timpul în care urina rămîne în contact cu fiecare porțiune a tubului. Cînd urina se scurge repede, ea rămîne puțin timp în contact cu peretele tubului, iar reabsorbția nu se face în întregime. Din contră, cînd contactul este mai îndelungat, reabsorbția se face în totalitate, adică ea are loc pînă ce concentrația subtanței absorbite de partea cealaltă a peretelui tubular se egalează. Fiecare substanță reabsorbită atinge o valoare determinată, care poate fi exprimată în miligrame pe minut și care este însemnată convențional prin simbolul *T. m.* (maximum de transfer). Astfel, maximum de transfer al glucozei este de 320 mg pe minut la om. Procesul de reabsorbție nu poate fi considerat ca un proces de filtrare pasivă, ci un proces activ dirijat concomitent atît de sistemul nervos, cît și de glande cu secreție internă.

Acțiunea substanțelor diuretice ingerate asupra funcției renale. Unele substanțe, cum este sulfatul de sodiu, ureea, sărurile de mercur, Cl_2Ca, $ClNH_4$, cofeina și, în unele împrejurări, digitala, acționează ca diuretice puternice. Cofeina, de exemplu, determină o creștere a clorului urinar și o micșorare a concentrației ureei, dar cantitatea absolută de uree excretată este mărită, întrucît cantitatea de urină eliminată a crescut.

Sărurile de amoniu ajunse în corp sînt transformate în uree și acțiunea lor este aceeași ca și aceea a ureei, adică fac ca activitatea suprafețelor filtrate să crească. Unele diuretice, ca sulfatul de sodiu, sărurile de mercur etc. își exercită acțiunea împiedicînd procesul reabsorbției. În schimb, digitala are acțiune diuretică numai în anumite cazuri patologice, cum ar fi în insuficiență cardiacă cu edeme, cînd sub influența ei circulația se restabilește iar edemele dispar.

Creșterea concentrației urinei prin contracurent. Un alt mecanism important, care se adaugă celor amintite și care contribuie în mare măsură la concentrarea urinii este reprezentat prin acțiunea de concentrare prin contracurent. Acest mecanism este cu precădere dezvoltat la animalele care trăiesc în regiunile de stepă, la care economia de apă devine imperioasă. Ideea că structura anatomohistologică a tubilor uriniferi ar asigura un mecanism de concentrare prin contracurent, se datorește lui Wirz, Hargitay și Kuhn, 1951. Pe baza unor microanalize s-a constatat că țesutul renal, la animalele deshidratate sau la cele care trăiesc în stepă, prezintă o concentrare treptată din regiunea cortexului spre papilele renale. Existența acestui gradient osmotic nu poate fi explicată decît dacă se admite că el se datorește trecerii unor ioni din urină în țesutul renal. Analiza urinii recoltate prin micropuncții din tubul colector, concomitentă cu analiza țesutului renal papilar, arată existența de concentrații egale, ceea ce confirmă ipoteza de mai sus. Pentru a înțelege cum se poate realiza acest proces de concentrare, să luăm în considerare cazul cel mai simplu. Să presupunem un tub îndoit în formă de „U“, în care cele două ramuri sînt separate printr-un perete semipermeabil, iar la punctul de comunicare diametrul este mai mic. Cînd într-un astfel de sistem curge o soluție cu debit constant, atunci între cele două ramuri se creează o diferență de presiune hidrostatică care face ca o cantitate de apă să filtreze din ramul prin care vine apa în ramul prin care pleacă (fig. 391 *A*). În consecință, în primul ram soluția se va concentra treptat și va ajunge la concentrație maximă la punctul de îndoire a tubului, pe cînd în ramul prin care lichidul pleacă se va dilua treptat și va ajunge la concentrația inițială. În acest caz forța care asigură travaliul de concentrare este diferită de presiunea hidrostatică menținută în cele două ramuri ale tubului. Este ușor de înțeles că puterea de concentrare va depinde de lungimea sistemului, de gradul de permeabilitate a peretelui despărțitor pentru apă, de debit, de concentrația inițială a soluției și de diferențele de presiune hidro-

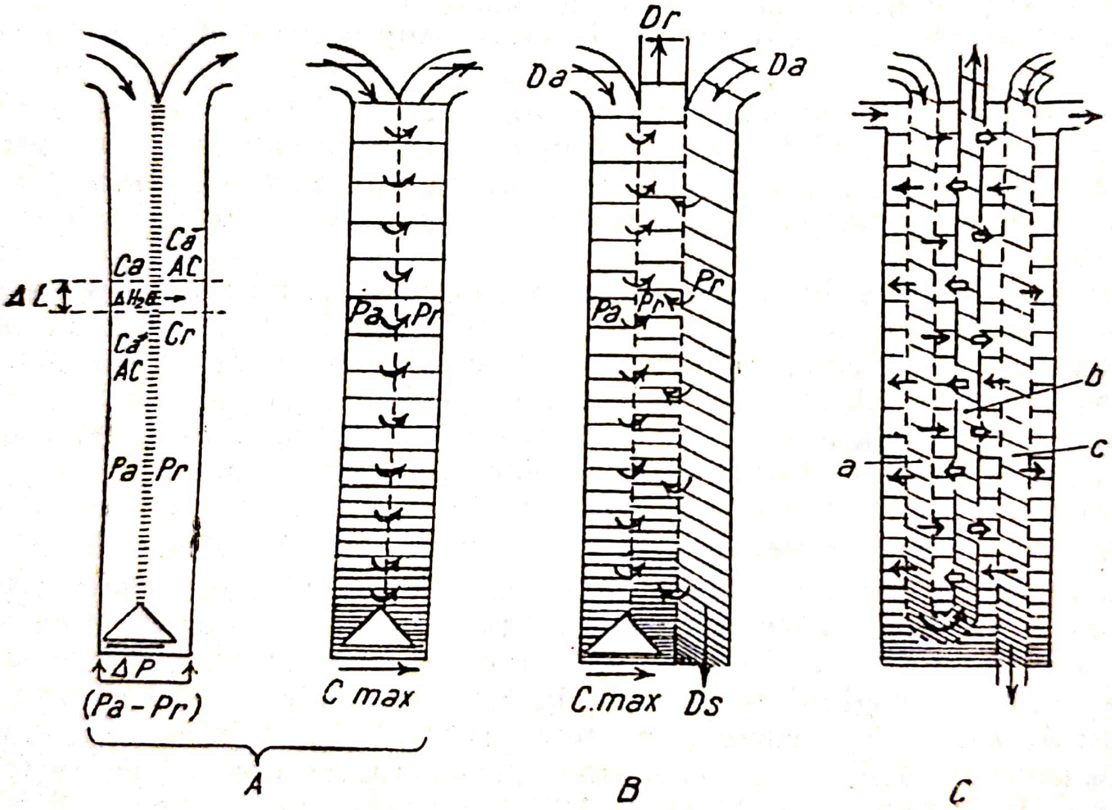


Fig. 391. Schemă ilustrînd principiul „multiplicarea de concentrație prin contracurent“ :

A—la stînga, „efectul elementar“ de concentrație provocat printr-o diferență de presiune hidrostatică exercitată la străbaterea unei membrane semipermeabile. La dreapta, gradientul continuu produs prin sumarea acestui efect elementar în lungul unei bucle simple ; *B*—dispozitiv analog celui precedent dar conținînd o ramură suplimentară care permite sub debit slab, să se culeagă o soluție concentrată la extremitatea sistemului ; *C*—dispozitiv echivalent celui precedent dar conținînd un compartiment intermediar ; aici „efectul elementar“ este produs prin reabsorbția activă a solvenților (săgețile albe) în afară de ramul „*b*“ impermeabil pentru apă. Pereții ramurii „*a*“ și „*c*“ sînt permeabili pentru apă ; săgețile negre indică fluxul osmotic pasiv al apei.

statică. Pentru a se obține însă la ieșirea din acest model experimental a unei soluții mai concentrate, este necesar să se modifice modelul prin adăugarea unui al treilea tub separat de ramura de evacuare tot printr-o membrană semipermeabilă și în care lichidul să curgă în sens invers (fig. 391, *B*). El va funcționa deci ca și ramura de intrare a lichidului, va pierde apă și la ieșire soluția va fi mai concentrată ca la intrare. Și în cazul acesta concentrația se obține datorită forței hidrostatice. Acest model experimental devine mai apropiat de ceea ce se găsește în rinichi, dacă ramura ascendentă a modelului are pereții permeabili pentru electroliți și dacă cele trei ramuri separate între ele se găsesc într-o masă lichidă care se reînnoiește destul de greu (fig. 391, *C*). Prin trecerea electroliților din ramura ascendentă în lichidul înconjurător, presiunea osmotică a acestuia crește și va determina pătrunderea unei cantități de apă din cele două ramuri descendente spre lichidul interstițial. Rezultatul este că în cel de-al doilea ram descendent lichidul eliminat va avea o concentrație mult mai mare ca la intrare. Asemănarea acestui dispozitiv cu dispoziția tubilor uriniferi din medula rinichilor este evidentă. Tubul în „U" este similar cu partea ascendentă și descendentă a *ansei lui Henle,* tubul descendent corespunde tubului colector, iar plasma interstițială, cu lichidul în care se găsește modelul experimental. Prin analogie ar trebui ca urina să devină mai concentrată în partea terminală a tubului colector, iar această concentrare să depindă de starea hipertonică creată în mediul interstițial. Pentru verificarea acestei ipoteze s-au efectuat numeroase experiențe care au trebuit să răspundă la următoarele trei întrebări :

1) dacă există în rinichi aceeași presiune osmotică în secțiunile făcute perpendicular pe axa sistemului de tuburi ;

2) dacă presiunea osmotică crește treptat din regiunea corticală spre regiunea papilară ;

3) dacă lichidul care părăsește tubul de întoarcere are presiunea osmotică mai mică decît aceea din lichidul care pătrunde în el prin capilarul de legătură (porțiunea subțire a *ansei lui Henle).*

Toate experiențele efectuate pe rinichii animalelor cu metabolism hidric scăzut aduc date pozitive la întrebările puse, confirmînd existența mecanismului de concentrare prin contracurent.

Metabolismul renal. Această amplă și complicată activitate renală presupune un consum mare de energie și acest consum trebuie să varieze în diferitele regiuni ale tubului renal.

Trei grupe de fermenți îndeplinesc rolul principal în respirație, și anume : difosfopiridin-diaforaza, trifosfopiridin-diaforaza și sistemul dehidrogenazelor succinice. Ele participă la *ciclul Krebs,* în care majoritatea metaboliților sînt oxidați. Cu ajutorul sărurilor tetrazolice care se reduc în prezența acestor fermenți, s-a stabilit că aceste diastaze se găsesc în mare concentrare în regiunea corticală, în special în tubul conturnat proximal și distal. Sistemul dehidrogenazelor succinice lipsește în *capsula Bowman,* iar sistemele fosfopiridinice-diaforaze sînt în cantitate foarte mică. Aceasta ne arată că în regiunea corticală consumul de oxigen trebuie să fie foarte ridicat; faptul a fost dovedit pe fragmente corticale cărora li s-a determinat consumul de oxigen cu ajutorul aparatelor Warburg. În același timp datele obținute ne dovedesc că peretele capsulei, așa cum s-a arătat, nu intervine activ în formarea urinii primare, pe cînd tubul conturnat proximal și distal sînt sediul unor activități intense oxidative, care se fac cu un consum mare de energie. În regiunea medulară, în care se găsesc părțile descendente și ascendente ale *tecii lui Henle*, precum și tuburile colectoare, aceste trei categorii de fermenți nu se găsesc în întregime decît în regiunea ascendentă a tecii, în celelalte regiuni sistemul dehidrogenazelor succinice se găsește redus sau chiar lipsește. Prin urmare, în aceste segmente procesele oxidative sînt reduse, în schimb procesele metabolice rămîn intense, dar cu caracter anoxidativ. Determinarea consumului de oxigen cu *aparatul Warburg* arată că în regiunea medulară consumul este mult mai mic ca în regiunea corticală. Energia necesară unei bune funcționări este dată de respirația anaerobă și ea acoperă toate cerințele.

Procesele metabolice oxidative sînt mai intense în regiunea corticală, în timp ce în regiunile medulare se accentuează procesele anoxibiotice. În desfășurarea proceselor metabolice, indiferent dacă ele sînt oxidative sau nu, participă din plin grupările sulfhidrilice care au fost identificate în concentrații sensibil egale în toate regiunile rinichiului. Ele au o mare importanță, întrucît se înglobează în sistemele oxido-reductoare, stimulînd activitatea multor fermenți.

Astfel activitatea dehidrogenazelor, ATP-fosfataze, a hexochinazelor, a lipazelor și transaminazelor este condiționată de prezența grupărilor sulfhidrilice.

Controlul fiziologic al activității renale. Experiențele au arătat că reabsorbția sodiului de către tubul proximal este influențată de către cortexul suprarenalei și de hormonul lobului posterior al hipofizei. Injecțiile de corticosteron și de dezoxicorticosteron (hormoni mineralo-corticoizi) măresc excreția de natriu, deci inhibă reabsorbția lui. Hormonul hipofizar inhibă reabsorbția de apă de către partea distală a tubului urinifer, dar nu modifică absorbția apei în regiunea proximală (fig. 392). Contrar celor știute pînă acum, hipofiza posedă un hormon specific, denumit pitocitină, care inhibă reabsorbția sodiului și a clorului și un hormon antidiuretic care modelează reabsorbția apei, acțiunea lui exercitîndu-se și asupra porțiunii subțiri a ansei lui Henle. Acesteia i se opune tiroxina care are o acțiune antagonistă hormonului hipofizar. Din acest antagonism rezultă un metabolism hidric determinat și economicos pentru animal. În procesele de reabsorbție a fosfaților intervine parathormonul care are rolul de a modifica pragul de reabsorbție al epiteliului tubular. Deoarece hormonul antidiuretic hipofizar joacă un rol osmoregulator cu importanță deosebită, este necesar să arătăm modalitățile de reglare a secreției lui.

Apa băută în cantitate mare și absorbită în intestin se elimină din sînge în curs de 4 ore. Mersul unei astfel de experiențe este arătat în figura 393.

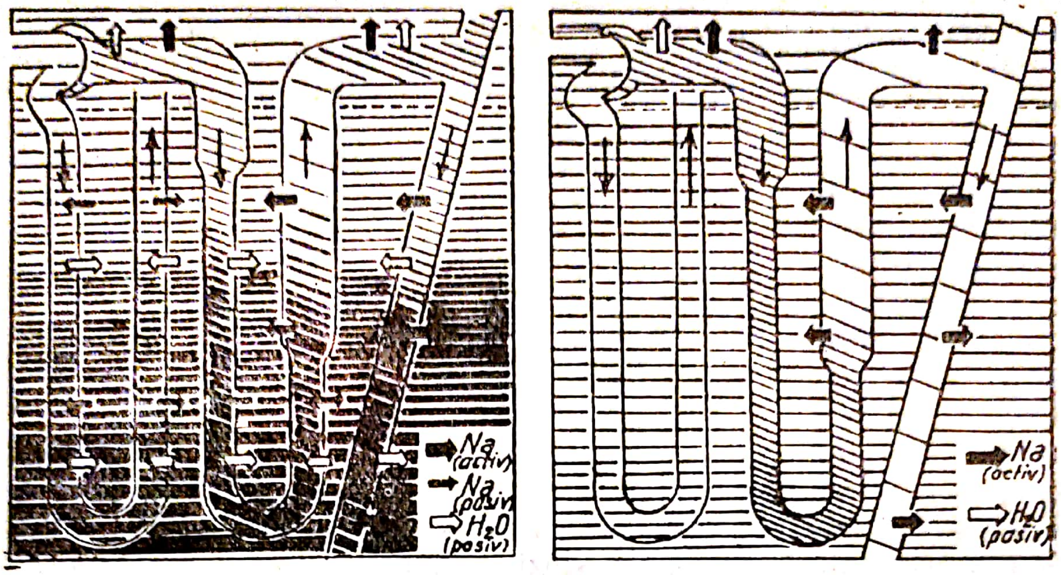


Fig. 392. Rolul A.D.H. în controlul presiunii osmotice a urinii. Reprezentarea schematică a mecanismului de concentrare a urinii în prezența A.D.H., la stînga, și diluția urinii în absența A.D.H., la dreapta. Săgețile indică segmentele unde se produce net fluxul de apă și de electroliți. În absența A.D.H., pereții ultimei părți a nefronului sînt impermeabili pentru apă și urina se diluează prin reabsorbția solviților. În prezența A.D.H., pereții acestui segment sînt permeabili, astfel că urina devine izoosmotică în tubul distal și hipertonică în canalul colector, ca urmare a gradientului osmotic tisular.

Diureza începe numai după 30—60 minute de la ingerarea apei. Urina obținută are o greutate specifică scăzută. Se constată că efectul diuretic al apei administrate „per os“ sau în injecții intravenoase este mai mic la animalele anesteziate, ca la cele normale, ceea ce constituie o dovadă că în aceste mecanisme participă sistemul nervos. Procesele implicate în diureză după injectarea apei sînt extrem de complexe și au fost subiectul a numeroase cercetări. În aceste procese este interesată activitatea lobului posterior hipofizar. Lezarea hipofizei posterioare determină o diureză întru totul asemănătoare cu cea provocată de apă. Aceasta înseamnă că ingerarea apei suprimă acțiunea hormonului pituitar. Verney și colaboratorii săi au dovedit că eliberarea principiului antidiuretic este cauzată de modificări ale presiunii osmotice sanguine datorită variațiilor cristaloidelor, cum ar fi NaCl, și nu schimbărilor în presiunea osmotică coloidală. Cercetările au dovedit că NaCl nu are o acțiune specifică, ci efectele produse de ea sînt legate de variațiile presiunii osmotice care le cauzează — variații care devin excitante pentru anumiți receptori nervoși. Astfel de analizatori interni au fost de multă vreme identificați în regiunea carotidei interne, iar în ultima vreme cercetările lui Krasnogorski și colab. au arătat existența în țesuturi a numeroase tipuri de receptori. Excitarea osmotică a acestor receptori deșteaptă o serie de activități reflexe în nucleul supraoptic din hipotalamus, care este conexat cu neurohipofiza, de către un tract nervos bine individualizat, numit tractul hipotalamo-hipofizar. S-a constatat că pentru a se deștepta această activitate reflexă este necesară o modificare osmotică, care ar corespunde unei variații în concentrația clorului din sînge egală cu 2%. Acum înțelegem de ce o scădere a concentrației clorului din sînge în urma ingerării de apă poate determina o creștere a diurezei (prin inhibarea producerii de pituitrină), tot așa de intensă ca și antidiureza produsă de injectarea intraarterială în regiunea carotidei de NaCl concentrat.

Toate aceste fapte ne dovedesc că umplerea cu lichid a sistemului vascular nu constituie un motic pentru ca diureza să crească. De altfel după transfuzii masive de sînge, debitul activității renale nu se schimbă. Creșterea presiunii, în urma transfuziei, nu este întovărășită de o schimbare în presiunea osmotică și diureza n-a fost influențată. Transfuzia modifică presiunea arterială și cea venoasă dar nu influențează diureza. Magnus, Theobald și Verney și apoi Connor și Verney au găsit că diureza provocată de ingerarea apei poate fi inhibată la cîini, de stări emoționale, ca de exemplu teama, mînia etc. sau chiar de un travaliu muscular concomitent cu apariția stărilor emotive. Efectul antidiuretic al emoției este aproape complet abolit în urma secționării tractusului *hipotalamo-hipofizar*. În aceste experiențe se vede clar influența scoarței asupra activității neurohipofizei și prin intermediul ei asupra rinichiului. Activitatea antidiuretică a extrasului hipofizar se poate exercita și în cazurile de diabet insipid, cînd administrarea de hormoni oprește poliuria. În figura 393 se arată un astfel de efect la un copil diabetic care elimina zilnic mai mult de 6 l de urină. După o injecție subcutanată de hormoni, cantitatea de urină scade la 2—5 l zilnic.

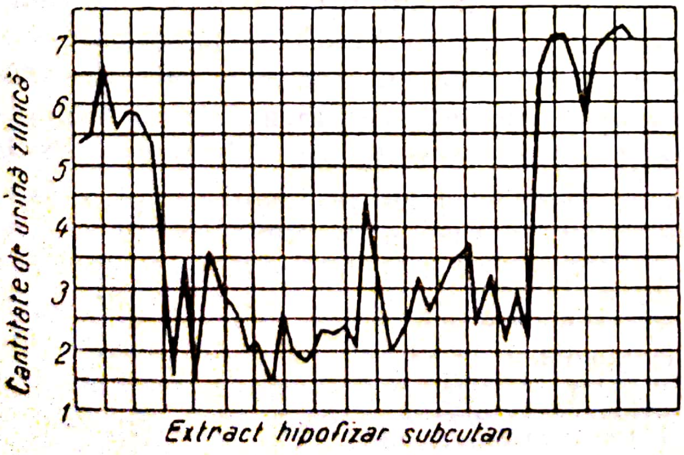


Fig. 393. Acțiunea unui extract de hipofiză posterioară administrat prin injecții subcutanate, asupra diurezei la un copil cu diabet insipid. Diureza scade de la 6 litri zilnic, la 2—5 litri (după Cristian).

Același efect se poate observa și asupra unui rinichi denervat care elimină o cantitate mare de urină, dar care este puțin concentrată. Administrarea de hormon unui animal cu rinichi denervați determină diminuarea volumului de urină și în același timp concentrația ei în clor crește. Efectele nu se schimbă dacă animalului i se secționează măduva sau i se face decerebrarea. Experiențele efectuate de Starling și Verney au arătat că în preparatul plămîn-inimă în care se găsește și rinichiul și care în mod obișnuit excretă o urină diluată, sub acțiunea hormonului hipofizar secretată o urină mai concentrată. Această experiență ne arată că hormonul își exercită acțiunea la periferie, adică așa cum am văzut, asupra tubului urinifer.

Reglarea nervoasă a excreției renale. Activitatea renală este în permanență controlată de sistemul nervos. Aceasta iese cu deosebire în evidență atunci cînd se înregistrează excreția pe un preparat — inimă, plămîn, rinichi. În acest caz se obține o urină abundentă, diluată, deci cu totul deosebită de urina obținută de la rinichii care funcționează în organism și care sînt supuși unor reglări complexe și totodată extrem de fine. Influența sistemului nervos subcortical a fost demonstrată de Cl. Bernard prin lezarea ventriculului IV. Bechterev a arătat, de asemenea, că excitări aplicate pe scoarță au drept urmare modificări în activitatea renală. Relațiile dintre scoarța cerebrală și rinichi au fost însă studiate temeinic de Bîkov care, împreună cu Alexeev-Begman, a arătat că activitatea renală poate fi modificată prin stabilirea unor reflexe condiționate extero sau interoreceptive. În laboratoarele lui Bîkov s-au obținut asocieri condiționate cu excitanți acustici, optici etc. și totodată inhibiții diferențiale. De asemenea, acțiunea corectoare a scoarței a fost dovedită pornindu-se de la faptul cunoscut că aplicarea unui stimul condiționat pozitiv sau negativ legat de activitatea unui anumit organ, de exemplu digestiv, determină efecte inverse în activitatea unui alt organ, în cazul nostru rinichiul, cu care acești stimuli nu au avut nici o legătură condiționată anterioară. Astfel de experiențe au fost făcute de Dreagin privind funcția renală. El a provocat creșterea diurezei, dîndu-i cîinelui lapte cu apă și, în timp ce diureza devenise maximă, a aplicat un excitant condiționat pozitiv alimentar. Acesta a produs inhibarea diurezei, iar dacă a aplicat un excitant condiționat alimentar inhibitor, diureza a crescut. Variațiile diurezei obținute pe această cale se datoresc modificărilor funcției tubulare. Experiențe similare făcute după ce în prealabil animalul era hipofizectomizat, dar păstrîndu-se intactă inervația renală, au dovedit că scoarța poate acționa asupra rinichului direct pe cale nervoasă. În același timp, dacă rinichiul este complet denervat, dar animalului i se lasă hipofiza și apoi se repetă experiența, rezultatele sînt tot pozitive, fapt care demonstrează că scoarța cerebrală poate acționa asupra funcției renale și pe cale hormonală. În cazul acesta, glanda constituie una din verigile lanțului reflex.

Coeficientul de epurare. Pentru a se putea stabili care este cantitatea de urină primară filtrată, s-a procedat la introducerea în sînge a unei substanțe care se elimină în întregime prin filtrare în glomerul și care se concentrează în lungul lumenului tubului urinifer numai în urma reabsorbției apei. Ea nu se poate elimina din sînge, nici prin secreție în lungul tuburilor conturnate și nici nu poate fi reabsorbită. Presupunem că în sînge ea are concentrația de 100 mg% și că în urina eliminată într-un minut să găsesc 120 mg. Aceasta înseamnă că pe minut s-au filtrat 120 cm^3, întrucît în urina primitivă ea are aceeași concentrație ca și în sînge — 100 mg%; deci cei 120 mg eliminați corespund cu 120 cm^3 de urină filtrată. De aceea putem transpune în formulă aceste relații și arăta că volumul plasmei *(Vp)*, multiplicat cu concentrația plasmei *(Cp)*, este egal cu volumul urinii filtrate *(Vu)*, multiplicat cu concentrația urinii *(Cu)*. $Vp \times Cp = Vu \times Cu$. În cazul acesta volumul filtratului sau volumul plasmei este egal cu $Vu \times Cu$, adică cu $\frac{120\ \text{mg/min}}{100\ \text{mg}/100\ \text{cm}^3} = 120\ \text{cm}^3/\text{min}$

Pentru determinarea cantitativă a filtratului glomerular sau a volumului plasmatic se pot folosi numai acele substanțe care sînt eliminate în întregime din sînge într-un singur circuit sanguin prin rinichi, cum este diodrastul sau inulina, un polizaharid cu greutate moleculară de 5 000. Inulina are avantajul că nu modifică debitul sanguin renal sau cantitatea de urină filtrată și se elimină repede prin filtrare fără să se reabsoarbă sau să fie secretată în lungul tuburilor urinifere.

Pe această cale se poate stabili volumul de sînge care a fost purificat de substanța utilizată. Acest volum a fost numit de Van Slyke *coeficient de epurare* (clearance) a substanței considerate. Coeficientul de epurare nu este deci altceva decît raportul dintre cantitatea de substanță eliminată în urină într-un minut și concentrația ei în plasmă. În cazul inulinei, coeficientul de epurare este rezultatul împărțirii cantității de inulină care trece în urină, cu concentrația ei în plasmă.

Să vedem cum se calculează coeficientul de epurare a unor substanțe care se reabsorb și să ne referim la uree. În sînge, ureea se găsește în cantitate de 30 mg%. În fiecare minut în urină trec 25 mg. Cu ajutorul inulinei s-a văzut că pe minut filtrează 120 cm^3 de urină, care conțin 36 mg de uree. În urina elaborată însă nu se mai găsesc decît 25 mg de uree, ceea ce ne arată că în tubul urinifer au fost reabsorbite 11 mg. Din această cauză coeficientul de epurare trebuie să fie mai mic decît acela al inulinei și, în consecință, o cantitate mai mică de sînge a fost epurată de uree. În exemplul nostru coeficientul de epurare al ureei este : $\frac{25 \cdot 100}{36} = 83\ \text{cm}^3/\text{min}$, iar al inulinei $\frac{120 \cdot 100}{100} = 120\ \text{cm}^3/\text{min}$.

Există însă unii componenți urinari care, pe lîngă faptul că filtrează prin glomerul, sînt și secretați în lungul tubului urinifer. În acest caz coeficientul de epurare trebuie să fie mult mai mare ca acel al inulinei. Pentru a dovedi acest lucru se folosește în experiență o substanță, parabrodilul, care injectată în sînge se elimină atît prin filtrare, cît și prin secreție. Astfel dacă după injectare parabrodilul atinge concentrația de 1% mg, iar în urină se elimină 6 mg pe minut, atunci coeficientul de epurare este $\frac{6 \cdot 100}{1} = 600$ cm^3/min. Ţinînd seama că în glomerul se filtrează 120 cm^3 urină pe minut, în care se vor găsi 1,2 mg parabrodil, înseamnă că prin tubul conturnat s-au secretat restul de 4,8 mg.

Din aceste exemple se pot trage concluzii asupra modului cum se elimină componenţii urinari. Dacă coeficientul de epurare este mai mic decît cel al inulinei, atunci substanţa considerată suferă o reabsorbţie după filtrare, iar dacă coeficientul este mai ridicat, ei se elimină şi prin secreţie. Coeficientul de epurare are o mare importanţă clinică, întrucît ne permite să întrevedem, în cazul unor boli de rinichi, care este mecanismul alterat.

Rolul rinichiului în reglarea echilibrului acidobazic. În afară de funcţia de excreţie, rinichiul este un organ în care se formează mult amoniac. Sursa amoniacului renal este consecinţa dezaminării acizilor aminaţi şi mai ales a glutaminei de către glutaminaza renală (Van Slyke). Din lucrările lui Benedict se cunoaşte faptul că în venele renale procentul de săruri amoniacale este mult mai mare ca în celelalte vene ale corpului. Cuantumul acestei activităţi este reglat de concentraţia ionilor de hidrogen din sînge, căci la o concentraţie mare, deci în cazul unei stări de acidoză-amoniogeneza se accentuează. Această activitate reprezintă de fapt un nou mecanism de reglare a echilibrului acidobazic din mediul intern. Astfel la *diabetici,* la care din cauza unui metabolism defectuos în sînge apar mari cantităţi de acizi, în rinichi se fabrică pînă la de 10 ori mai mult amoniac ca la indivizii normali. Amoniacul se combină cu acizii din sînge şi sub această formă se elimină în urină. În felul acesta organismul îşi păstrează rezerva alcalină, deoarece Na şi K care sînt fixaţi de acizi rămîn în sînge.

Urina normală are un *p*H între *4,70* şi *8,00,* cu o medie de *6,00.* Valoarea *p*H-ului este dată de proporţia dintre fosfaţii mono şi dibazici care se găsesc în urină. Sîngele care vine în glomerulul lui Malpighi are un *p*H de 7,4 şi din el se formează o urină cu un *p*H de 6,0. Aceasta ne arată că în momentul filtrării are loc o inversare a raporturilor dintre fosfaţi care în plasma sangvină este: $\frac{PO_4H_2Na}{PO_4HNa_2} = \frac{1}{5}$, iar în urină atinge o valoare inversă: $\frac{PO_4H_2Na}{PO_4HNa_2} = \frac{9}{1}$. În cazul cînd urina este foarte acidă, raportul poate să atingă valoarea de $\frac{50}{1}$. Aceasta înseamnă că în timpul procesului de filtrare sîngele conservă bazele (Na, K, Mg şi Ca), trecînd sărurile bibazice în săruri monobazice. Această economie de baze nu o realizează capsula lui Bowman ci tubul conturnat distal. Richards a găsit că urina primară glomerulară, la broaşte este alcalină, în timp ce urina definitivă este acidă. Cushny a constatat că dacă la cîini se injectează fosfat disodic, urina lor se acidifiază, pentru că o parte a sodiului din fosfatul disodic a fost reţinut, iar fosfatul monosodic rezultat a fost excretat. *În urinile alcaline* pH este determinat în primul rînd de raportul dintre CO_3H_2 şi $NaHCO_3$. După cum vedem, există mai multe mecanisme care concură la menținerea reacției absolute a sîngelui. În rinichi, de exemplu, poate avea loc o eliminare a unor cationi în locul altora, care sînt necesari organismului. În urina tubulară se poate reabsorbi Na^+ și elimina în schimb H^+, sau în anumite condiții să se elimine K^+ în locul Na^+ și prin acest mecanism se asigură conservarea rezervei alcaline.

O altă posibilitate pe care o utilizează rinichiul pentru a conserva rezerva alcalină sanguină este aceea care rezultă din separarea pe care o efectuează rinichii, a radicalilor acizi fixați pe alcali și cuplarea lor cu amoniacul. În stare normală cantitatea de amoniac fabricată de rinichi este în medie de 300—500 cm³, amoniac N/10. În cazurile de acidoză, ca în diabet, această cantitate crește la mai mult de 10 ori.

Influența hranei și a inaniției asupra reacției urinii. Unele alimente cum sînt carnea, pîinea, cresc aciditatea și prin urmare coboară *p*H-ul urinii. Cele mai multe fructe ca merele, perele, piersicile, lămîile, portocalele, smochinele, strugurii, care sînt bogate în acizi organici, în urma oxidării acizilor în organism, liberează alcalii de care au fost fixați și contribuie la creșterea rezervei alcaline a plasmei, iar urina tinde spre alcalinitate. În schimb, stafidele, prunele și afinele cresc aciditatea urinară, deoarece conțin acizi benzoici și chininici care trec în rinichi în acid hipuric. Ingerarea de acizi sau de săruri acide (Cl_2Ca, $ClNH_4$, $SO_4(NH_2)_2$) determină o scădere a rezervei alcaline a plasmei, ca o consecință a unei eliminări mai mari a bazelor monosodice. Eliminarea bazelor poate fi așa de mare încît să ducă la epuizarea rezervei alcaline.

Efectele administrării de alcali sînt de sens contrar celor care urmează după ingestia de acizi. Astfel dozele mari de bicarbonat de sodiu măresc rezerva alcalină, reduc excreția totală a fosfaților și măresc proporția fosfaților bibazici.

În condiții de alimentare normală se constată unele variații în reacția urinii în legătură cu alte comportări ale corpului. De exemplu urina din timpul nopții este mai acidă decît cea formată după trezire, iar după prînz urina este mai alcalină decît ele. Cauza acestor variații a fost atribuită în primul caz schimbărilor în activitatea pulmonară din timpul somnului, datorită cărora CO_2 se elimină mai prost — sau formării de acid clorhidric în stomac în al doilea caz. Aceste explicări sînt însă insuficiente, deoarece în timp ce se formează acid clorhidric în stomac, se fabrică și sucurile digestive alcaline din intestine și glandele anexe, care ar compensa pierderea radicalilor acizi prin glandele gastrice.

Volumul urinii definitive. Cantitatea de urină umană în 24 de ore este cuprinsă între 1 000 și 1 800 cm³. Pe oră un rinichi normal elimină cel puțin 23 cm³ și cel mult 1 200 cm³. Apa care intră în compoziția urinii reprezintă cam 40—60% din apa ingerată. Restul apei se elimină pe cale pulmonară, tegumentară și intestinală. Variațiile volumului urinii se mai datoresc și altor factori, cum ar fi temperatura, umiditatea, postura, exercițiul muscular, excitarea sistemului nervos, greutatea și sexul, precum și metabolismul. Exercițiul muscular o micșorează, poziția culcată o crește. Copiii elimină pe unitatea de greutate corporală de 3—4 ori mai multă urină ca adulții. În timpul nopții se elimină mai puțină urină ca în timpul zilei. Acest fenomen se inversează la lucrătorii de noapte. În fine, volumul variază mult în cazul cînd rinichiul se îmbolnăveşte sau în cazurile de diabet. Această variabilitate funcţională renală reprezintă de fapt o adaptare funcţională la nevoile momentului. Concomitent cu volumul urinii variază, în mod proporţional, şi densitatea ei, de la 1 015 la 1 025, adică cantitatea de substanţe solvite. Această proporţionalitate nu mai este păstrată de rinichii bolnavi.

Compoziţia urinii. Urina conţine atît substanţe organice cît şi substanţe anorganice în stare solvită (tab.62).

Tabelul 62

Compoziţia urinii normale la om

Constituenţi anorganici în grame la 1 000 cm³ urină

— Clor exprimat în ClNa	9,00
— Fosfor exprimat în P_2O_5	2,00
— Sulfaţi exprimaţi în SO_3	1,50
— Sodiu exprimat în Na_2O	4,00
— Kaliu exprimat în K_2O	2,00
— Calciu exprimat în CaO	0,20
— Magneziu exprimat în MgO	0,20
— Fier exprimat în Fe_2O_3	0,003

Constituenţi organici în grame la 100 cm³ urină

— Uree	25,0 g conţinînd	10,0 g N
— NH_3	0,6 g conţinînd	0,4 g N
— Acid uric	0,6 g conţinînd	0,2 g N
— Creatinină	1,5 g conţinînd	0,5 g N
— Nedeterminaţi		0,6 g N
		Total N=11,7 g

Alţi constituenţi ai urinii

— pigmenţi (urocrom-urobilină) ;
— zahăr 2—3 mg% la 50% dintre persoane după masa de prînz ;
— acizi graşi (antracenic şi β oxibutiric) ;
— acid carbonic liber sau sub formă de bicarbonaţi ;
— mucină ;
— diastaze ;
— acizi aminici ;
— hormoni.

Trebuie să ne oprim puţin iarăşi asupra fosfaţilor urinari pentru că ei se elimină sub forme diverse. Cam 3/4 din fosfaţi apar în urină sub formă de fosfaţi mono-şi biacizi. Restul de ¹/₄ se găseşte sub formă de săruri alcaline pămîntoase, $Ca(H_2PO_4)_2$ şi $Mg(H_2PO_4)_2$. Sub această formă fosfatul este foarte puţin solubil şi precipită foarte repede de îndată ce începe fermentarea bacteriană a urinii, precum şi în cazul cînd urina eliminată are reacţie alcalină. Această stare fiziologică poartă numele de *fosfaturie*. Ea este în largă măsură influenţată de activitatea paratiroidelor.

Clorurile îşi au sursa în clorul ingerat o dată cu alimentele şi din sarea consumată. Ele sînt foarte reduse în cazurile patologice de: pneumonie, insuficienţă cardiacă, boli renale cu edeme, diaree. După cum am văzut, excreţia clorului este sub dependenţa hipofizei. În fine, pigmenţii urinari variază în raport cu activitatea tiroidei. În hipertiroidism cantitatea pigmentului creşte.

Eliminarea urinii definitive. Urina formată în tubii uriniferi, trece în tubii colectori şi se varsă în bazinet prin papilele renale. Din bazinet, urina se scurge prin uretere spre vezica urinară. Această scurgere este numai parţial pasivă, deoarece numai într-o mică măsură ea înaintează în tub datorită acţiunii de *vis a tergo*. În general scurgerea este asigurată prin mişcările de contracţie peristaltică a ureterelor, care sînt prevăzute cu fibre musculare netede. Ele se contractă ritmic la fiecare 10-20 de secunde, de la bazinet spre vezica urinară şi au o viteză de 2-3 cm pe secundă. La sfîrşitul fiecărei unde peristaltice în vezică pătrund cîteva fracţiuni de cm^3 de urină. În treimea inferioară a ureterelor se găseşte o inervaţie intrinsecă, care îi conferă o activitate autonomă. La aceasta se adaugă inervaţia extrinsecă, reprezentată prin filete splanchice care pot determina o amplificare sau o inhibare a mişcărilor, precum şi prin ramurile plexului hipogastric, care sînt numai acceleratoare. Datorită mişcărilor peristaltice, urina care străbate ureterele este supusă unei presiuni capabilă să forţeze deschiderea locului de îmbucare a ureterelor în pereţii vezicii urinare. Această deschidere are forma unui vîrf de ac de seringă şi este închisă de presiunea pe care vezica o exercită asupra urinii.

Vezica urinară este un rezervor musculomembranos, tapisată în interior de un epiteliu neabsorbant (cu excepţia alcoolului). Musculatura netedă din pereţi (detrusori) exercită o presiune de 10 cm coloană de apă asupra conţinutului, indiferent de volumul lui. La locul de legătură cu uretra, musculatura se comportă ca un sfincter de muşchi neted care se opune evacuării urinii. Acest sfincter este dublat la om de un sfincter extern din musculatură striată, care funcţionează sub impulsurile primite din sistemul nervos cerebrospinal. El poate stăvili evacuarea chiar cînd presiunea urinii atinge valoarea unei coloane de apă de 70 cm.

Inervaţia vezicii urinare (fig. 394) constă din filete senzitive şi motorii. Inervaţia senzitivă este formată din filete care apucă calea nervilor hipogastrici şi a celor erectori. Ei sînt excitaţi în urma întinderii pereţilor vezicali şi cuprind şi fibre pentru sensibilitatea dureroasă. Înregistrarea curenţilor de acţiune arată că filetele pentru sensibilitatea dureroasă au un ritm mai scăzut al curenţilor de acţiune ca celelalte. Inervaţia motoare este dată de ramurile plexului hipogastric şi cuprinde atît fibre simpatice cît şi parasimpatice. Fibrele simpatice pleacă din centrii medulari-lombari situaţi în regiunea laterală a substanţei cenuşii, între coarnele anterioare şi posterioare, ies prin rădăcinile 1 şi 2 lombare, traversează lanțul ganglionilor simpatici vertebrali și fac sinaps în ganglionul mezenteric inferior. Ele constituie fibrele preganglionare. Din ganglionul mezenteric superior pleacă fibrele postganglionare care se distribuie atît în musculatura pereților vezicali, cît și la sfincterul neted.

Fibrele parasimpatice preganglionare pleacă din măduva sacrală prin ramurile sacrale 1,2 și 3 — se unesc cu nervii erectori și pătrund apoi în plexul hipogastric. Ele fac sinapse cu ganglionii intraparietali vezicali și cu cei din sfincterul neted. De aceea fibrele postganglionare sînt foarte scurte. Sfincterul extern striat primește inervarea motoare prin filetele rădăcinilor anterioare rahidiene — care pleacă de la neuronii motori din coarnele anterioare ale substanței cenușii, prin care ajung la sfincter prin nervul rușinos.

Micțiunea. La o anumită umplere a vezicii, receptorii se excită și determină pe cale reflexă relaxarea sfincterului neted și contracția detrusorilor. De îndată ce primele picături de urină pătrund în canalul uretrului, ele excită receptorii din această regiune și pe cale reflexă are loc relaxarea sfinterului striat și întărirea contracțiilor mușchilor detrusori provocată de activitatea reflexă precedentă. Această activitate reflexă a fost denumită *micțiune*. Excitările care provoacă micțiunea deșteaptă și senzații conștiente asupra nevoii de a urina. Așa se explică de ce există și o micțiune care se poate efectua voluntar. Micțiunea voluntară este însă cu atît mai eficace cu cît vezica este mai plină. La efectuarea ei participă și contracțiile mușchilor abdominali, care determină ridicarea presiunii urinii vezicale.

Centrii nervoși ai micțiunii. În măduva spinării se găsesc centrii

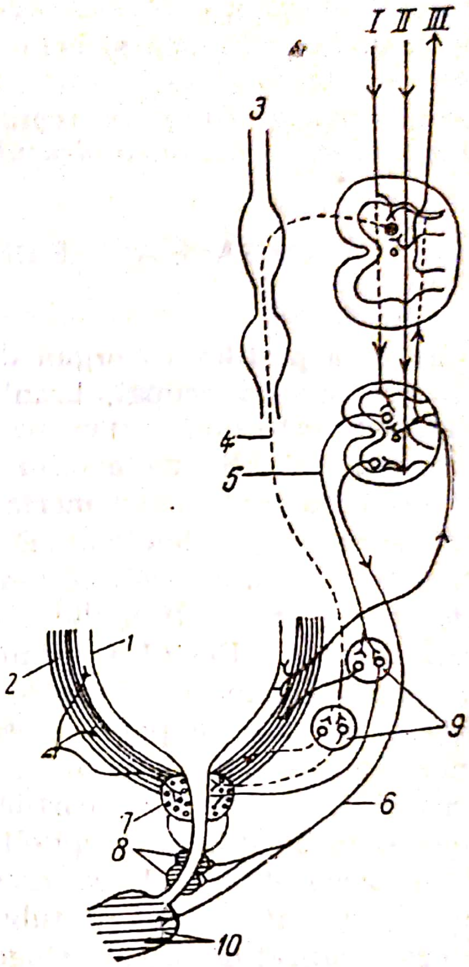


Fig. 394. Schema inervării vezicii urinare :

1—mucoasa ; *2*—strat muscular ; *3*—ganglioni simpatici paravertebrali ; *4*—nervul hipogastric (retenție) ; *5*—nerv pelvic (micțiune) ; *6*—nervul rușinos ; *7*—sfincter intern ; *8*—sfincter extern și sfincter vertebral membranaceu ; *9*—plex vezical ; *10*—m. bulbocavernos (+ contracție, — relaxare) ; *I*—căi de la scoarța cerebrală și ganglionii bazali, prin care sosesc impulsuri la celulele medulare din centrii vezicali ; *II*—căile actelor voluntare, care influențează activitatea sfincterilor extravezicali ; *III*—căile senzitiv-vezicale. Din schemă se vede că golirea vezicii se efectuează pe calea unui reflex parasimpatic, cu centrul în măduva sacrală (micțiune), iar umplerea vezicii pe calea unui reflex simpatic, cu centrul în măduva lombară (retenție) (după Rein).

pentru micţiune. Secţionarea măduvei deasupra regiunii lombosacrale este urmată de o perioadă în care evacuarea se face prin micţiune tonică. Această stare atonică este apoi urmată de o micţiune reflexă periodică ce poate fi provocată şi prin excitări pe regiunea abdominală, pe vezică sau pe gland. Acest centru medular este sub dependenţa unui *centru protuberanţial* situat în regiunea mediană şi îndeosebi de centrul cortical situat *în regiunea girusului sigmoid.*

ORGANE ANEXE DE EXCREŢIE

Branhia peştilor ca organ de excreţie. În afară de funcţia respiratorie cu care ne-am ocupat, branhia peştilor, reprezintă un organ al cărui suprafaţă este aptă şi pentru schimbul de apă, săruri şi substanţe organice rezultate din metabolism. Între celulele care formează pereţii branhiilor de la peştii osoşi marini, s-a constatat prezenţa unor celule cu rol de excreţie. Branhia elimină clorura de sodiu şi potasiu şi o serie de produse azotoase rezultate din metabolism, cum ar fi ureea şi amoniacul. Dozările arată că 70% din ureea formată şi 90% din amoniac se elimină prin branhie. Restul substanţelor azotoase se excretă pe cale renală. Această participare a branhiei la eliminarea unor produşi cu rol osmotic pronunţat face ca peştii osoşi marini să reţină în mediul lor intern o mare cantitate de apă, iar urina lor să fie hipotonică faţă de mediul intern. Branhia peştilor cartilaginoşi este mai puţin permeabilă pentru uree şi în acelaşi timp epiteliul cavităţii bucale şi pielea sînt iarăşi mai puţin permeabile ca la cei osoşi. Aceste particularităţi adăugate prezenţei unui segment special al tubului urinifer sînt cauzele care asigură un procent ridicat de uree în sînge.

Intestinul ca organ excretor. După cum am văzut, intestinul la peştii osoşi marini ia parte activă în metabolismul hidric. Această proprietate îmbracă la vertebratele superioare o formă specială. La ele porţiunea terminală îndeplineşte un rol absorbant al apei dintre cele mai active. Această funcţie este foarte accentuată la acele animale la care porţiunea subţire a ansei lui Henle lipseşte sau este foarte redusă. Aşa se explică de ce la păsări cea mai mare parte a apei eliminate pe cale renală este reabsorbită de mucoasa cloacului, care este porţiunea terminală a intestinului, iar la mamifere intestinul gros joacă acelaşi rol — pentru apa ingerată sau eliminată prin glandele digestive în timpul proceselor de digestie. E destul să amintim că un cal în timp de 24 de ore consumă în mod normal, o dată cu alimentaţia, 28 l de apă, în medie, că odată cu saliva înghite alţi 40 l şi că în stomac şi intestin glandele mai secretă încă 30 l de apă. Această cantitate, care se ridică la aproximativ 100 l, este absorbită de intestinul gros în proporţie de circa 9/10. De aici se vede ce rol important joacă intestinul gros în menţinerea constantă a presiunii osmotice sanguine. La aceasta participă intens cecumurile intestinale, care la păsări au o dezvoltare foarte mare. Tot intestinul gros joacă un rol important în eliminarea unor săruri ale metalelor grele, Ca, Mg, P etc. Între 29 şi 99% din calciu se elimină pe această cale. Raportul dintre eliminarea calciului pe cale renală şi intestinală este, la animalul normal, de 1/10. Acest raport se schimbă dacă alimentaţia are un caracter acid sau alcalin. Alimentele acide cresc excreţia calciului pe cale renală. Aşa se explică de ce la ierbivore, la care alimentaţia este alcalină, calciul se elimină aproape exclusiv pe cale intestinală. Excreţia masivă a calciului pe cale intestinală, o dată cu excrementele animalelor acvatice, ar putea juca un rol destul de important în formarea depozitelor biogene calcaroase.

Pielea ca organ de excreţie. În procesul de adaptare al animalelor la diferitele condiţii ale mediului, metabolismul hidric şi eliminarea apei pe cale renală se fac numai în măsura în care este necesară eliminarea produşilor finali de metabolism şi a sărurilor, sub formă de soluţii. Paralel cu această reducere, în piele se dezvoltă glandele sudoripare care ajung la mare dezvoltare la unele mamifere. Ele sînt omologe glandelor cutanate de la amfibii. Ele lipsesc complet la cetacee şi la lilieci, dar sînt bine dezvoltate la cîini, pisici, maimuţe inferioare şi la arici, unde sînt cantonate pe pielea tălpii. La om, la care glandele sudoripare sînt foarte dezvoltate, epiteliul glandular are o suprafaţă totală de 600 de ori mai mare ca suprafaţa pielii.

Compoziţia sudorii este întru totul asemănătoare cu aceea a urinii. La om, în sudoare se găseşte : *uree, acid uric, creatinină, grăsimi, acizi graşi volatili* care îi dau mirosul caracteristic, săruri alcaline etc. În mod normal noi eliminăm cam 1 000 g de sudoare în 24 de ore. În caz de uremie se elimină prin sudoare aşa de multă uree încît ea se depune la suprafaţa pielii sub formă de cristale. Aceasta ne arată că există o foarte strînsă corelaţie între funcţia renală şi cea tegumentară. De altfel această corelaţie se observă şi la organismele sănătoase, căci iarna excreţia renală este mai accentuată ca în timpul verii şi ea merge în contratimp cu excreţia tegumentară. Această balansare funcţională este legată de mecanismele de termoregulare ale corpului. Tot prin glandele sudoripare se elimină cerumenul la om şi la alte mamifere sau o excreţie vîscoasă la hipopotam. Prin canalul glandelor sudoripare se elimină un pigment care colorează blana. Funcţiunea glandelor sudoripare este controlată de sistemul nervos vegetativ.

Glandele sudoripare posedă o inervaţie simpatică, însă mecanismul de lucru al fibrelor postganglionare nu este acelaşi la toate animalele. La pisică şi la om este colinergic, în timp ce la cobai şi cal este adrenergic. Natura colinergică a fibrelor secretoare a glandelor sudoripare este singurul caz cunoscut de transmiterea excitaţiilor pe cale simpatică prin mediatori colinergici la efector. Aşa se explică de ce administrarea substanțelor simpatomimetice nu produce secreție de sudoare la pisică și om, însă o produce la cobai și cal.

Tot în legătură cu funcția de excreție a pielii trebuie să amintim de acei produși care se elimină prin formațiunile anexe cornoase, coarne, copite, unghii și păr. Prin toate aceste formațiuni anexe ale pielii se elimină o serie de produși finali de metabolism azotat. În legătură cu aceasta trebuie să amintim că circulația din patul unghiei la om prezintă anastomoze arteriovenoase întru totul asemănătoare cu cele descrise la rinichi. De aceea Koștoianț trage concluzia logică că structurile asemănătoare au funcții asemănătoare.

Partea a treia

FUNCŢIA DE REPRODUCERE

CONSIDERAŢII GENERALE

Cea mai importantă caracteristică a materiei vii este capacitatea ei de a se reproduce. Chiar la animalele unicelulare această proprietate este bine instaurată, manifestîndu-se însă sub forma cea mai simplă posibilă. La aceste animale, reproducerea se rezumă la o diviziune în două a corpului, cu creşterea şi dezvoltarea ulterioară a fiecărei părţi, într-un individ de sine stătător şi asemănător celulei-mame.

Urmărită în evoluţie, reproducerea apare ca un proces din ce în ce mai complicat, pe măsură ce el asigură perpetuarea speciei, mai ales în condiţii nefavorabile. Astfel, la protozoare (amibe, flagelate, infuzori) la un moment dat apare o închistare a animalului, pentru perioada de timp nefavorabil (schimbarea t°, a pH-ului sau a umidităţii mediului), după care reapare diviziunea asexuată. Dar această diviziune nu merge la infinit şi natura s-a „organizat" pentru o prevenire a degenerării speciei, prin apariţia *gamogoniei*. O gamogonie extrem de simplă se întîlneşte la foraminifere, sporozoare, infuzori. La ele există posibilitatea ca celulele să-şi multiplice nucleul şi să formeze *izogameţi* care, prin unirea a doi cîte doi, să formeze *zigoţi,* realizînd astfel o împrospătare a materialului genetic.

Saltul calitativ rezidă nu numai în posibilitatea apariţiei gamogoniei, ci şi în alternarea acestor două tipuri de înmulţire, deci prin apariţia *ciclurilor evolutive*, reprezentate printr-o generaţie care se naşte din ou, dar care se înmulţeşte asexuat, cu o a doua generaţie, care, născîndu-se din spori prin *schizogamie,* se înmulţeşte sexuat, prin gamogonie. Tot la protozoare (la infuzori) gamogonia capătă o formă superioară, ea transformîndu-se într-un proces de *conjugare*. Ar putea fi asemănat procesului de fecundare de la metazoare, din moment ce de data aceasta are loc o contopire cariogamică şi plasmogamică a doi gameţi, unul mascul şi altul femel. Metazoarele ilustrează destul de bine saltul calitativ făcut în procesul reproducerii, deoarece înmulţirea sexuată începe să domine şi devine exclusivă la moluşte, artropode şi vertebrate. Înmulţirea asexuată (la grupele la care mai există) este periodic întreruptă de aceea sexuată. Gameţii diferă de data aceasta nu numai morfologic, ci şi biochimic.

La nevertebratele acvatice, la peștii la care gameții sînt eliberați în mediul extern, cît și la animalele la care are loc o fecundare internă (în interiorul tractului general), întîlnirea și atracția gameților sînt condiționate de o serie de factori fizico-chimici și biologici, legați de structura morfologică a acestora. Au apărut deci o serie de adaptări celulare, tisulare sau chiar la nivel de specie și interspecie. Astfel, aceste celule specializate (gameții) conțin anumite substanțe cu rol în procesul de fecundare. F. Lillie, le-a numit *„fertilizine“*, iar Hartmann și Kuhn, *„gamone“*. Aceste substanțe sînt de naturi diferite, îndeplinind roluri diferite. După observațiile lui F. Lillie, ovulele mature de ursin produc o substanță care eliberată în apa marină în care ele se găsesc, îi conferă acesteia proprietatea de a activa mișcările flagelare ale spermatozoizilor specifici și apoi de a-i aglutina. Această substanță extrasă și analizată arată compoziția chimică de mucopoliozid sulfuric.

Aceeași fertilizină a fost izolată de Bishop și Tyler (1956) din zona pelucidă a ovulelor mature de mamifer (șoarece, iepure, vacă). Din lucrările lui Thibault (1960) reiese că spermatozoizii, în contact cu fertilizinele secretate de uterul mamiferelor, devin mai apți pentru fecundare. Tot ca fertilizină este socotită o altă substanță izolată din membrana externă a ouălor de ursin și care activează mișcările spermatozoizilor și respirația lor. Din ovulele mature de pești *(Salmo irideus)* s-a izolat o *ginogamonă* 1 termostabilă și o *ginogamonă* 2 termolabilă. Natura chimică a celei dintîi este de carotenoid și ea determină activarea motorie a spermatozoizilor. Dar și în acrozomul spermatozoidului există o substanță care-i o proteină acidă *(antifertilizina)* și care reacționează cu fertilizina, realizînd atragerea lui pe suprafața ovulului. În același timp, datorită unor enzime hidrolizante, existente tot în acrozom, se înlesnește penetrația spermatozoidului în ovul.

Secrețiile gameților induc, la unele nevertebrate marine, ovulația sau eliberarea spermei. Nelsen (1953) stimulează ovulația la *Ostrea virginica* în prezența spermei aceleiași specii, iar în prezența ovulelor constată o stimulare a eliberării de spermă. Interesant este faptul că reacția e specifică și prezența de ovule străine nu are efect. Adaptarea așa de strictă a atracției printr-un sistem biochimic este un salt calitativ de cea mai mare importanță, prin el asigurîndu-se șansele de fertilizare (dacă ne gîndim mai ales la formele sedentare) și se elimină procesul de autofertilizare, crescînd în schimb șansele reacției a două seturi de gene. Unirea gameților se face prin procesul de fecundare și rezultatul este apariția *oului (zigotului)*. Dezvoltarea individului nou se face de data aceasta într-un timp mult mai lung, comparativ cu protozoarele și necesită o serie întreagă de procese de organizare moleculară și structurală, care îi constituie perioada lui de embriogeneză.

La nevertebrate în special, dar și la unele vertebrate inferioare, din cauza diversității modului de viață la care s-au adaptat, animalele prezintă o variație mare a procesului de înmulțire. De exemplu, unele insecte, șopîrle, plathelminți și rotifere, posedă o înmulțire *partenogenetică ;* totuși, partenogeneza alternează și cu cicluri sexuate. Altele (unii viermi plați, unele specii de teleosteeni) se înmulțesc *gynogenetic,* embrionii avînd numai cromozomi materni, deoarece activarea ovulului de către spermatozoid se face fără aport material genetic (Kallman, 1962). Destul de frecvent este *hermafroditismul :* animalele au organele genitale dezvoltate perfect, totuși fertilizarea este încrucișată. La *Seranide* și *Sparide* (teleosteeni) care sînt invariabil hermafrodite (gameții masculi și femeli se formează în diferite părți ale aceleiași gonade). (*D' Ancona,* 1959), există și posibilitatea ca acestea să-și elimine gameții în mediul exterior, fertilizarea făcîndu-se deci în afara corpului. Și în acest caz, autofecundarea este completată cu o fertilizare încrucișată.

Dacă la animalele primitive producerea gameților are loc în regiuni disparate, la animalele mai evoluate apare o specializare celulară sub formă de ovocite și spermatocite, care duce la o localizare a gonadelor în corp. Animalele cu simetrie bilaterală, au gonade perechi ; secundar poate apărea degenerarea uneia din ele (de exemplu la păsări).

FIZIOLOGIA GONADELOR

Ovarul produce gameții femeli (ovule) odată cu materialul nutritiv necesar dezvoltării inițiale a embrionului. La marea majoritate a nevertebratelor și la o bună parte din vertebrate la care dezvoltarea oului se face în mediul acvatic sau terestru, pe lîngă ovar apar glande vitelogene și cochiliere, care asigură oul cu materiale de rezervă și cu învelișurile protectoare care-i permit realizarea proceselor embriogenetice în condiții perfecte. La animalele vivipare, ovarul adăpostește și hrănește embrionul.

Testiculul produce gameții masculi (spermatozoizii) și, în comparație cu ovarul, este mai simplu atît structural cît și funcțional.

În dezvoltarea normală a aparatului reproducător la metazoare, se instalează un control nervos și humoral. Începînd cu nevertebratele inferioare (viermi, moluște), dezvoltarea și maturarea gonadelor sînt sub influența unui început de *neurosecreție,* care reflectă, la rîndul ei, influența factorilor mediali. Cercetările histochimice și biochimice la anelide, oligochete și polichete, au evidențiat anumite grupe de celule de la baza creierului care secretă o substanță socotită de fiziologi ca hormon și numită *hormon juvenil.* Ea are rolul de a inhiba maturarea gameților. Lucrările lui Durchon (1952) pe nereide demonstrează clar că unele specii *(Nereis diversicola)* se pot reproduce în stadiul *atoc,* deci asexuat. Dar apariția unei activități secretorii la nivelul unor grupe de celule nervoase din ganglionii cerebroizi coincide cu o transformare a individului atoc în *epitoc,* deci cu o serie de modificări morfologice, ca mărirea ochilor, tasarea segmentelor corporale, înlocuirea perilor nereidieni cu peri pelagici. Concomitent, organele genitale se maturează și animalul devine apt pentru reproducerea sexuată.

Experienţele de castrare la *Lumbricus herculeus*, în urma cărora nu mai apar caracterele sexuale secundare, certifică o influenţă hormonală. Deci, chiar la aceşti viermi există o reglare neurohormonală cu origine cerebrală şi cu rol inhibant, corelată cu o reglare genitală cu acţiune favorizantă. Din influenţa antagonistă a acestor doi hormoni rezultă dezvoltarea normală a aparatului reproducător şi a dimorfismului sexual.

Începînd deci de la metazoarele primitive şi accentuîndu-se definitiv la vertebrate, gonadele capătă posibilitatea să secrete hormoni care coordonează funcţia de reproducere şi imprimă caracterele şi comportamentul sexual. Desigur că, pe lîngă factorii hormonali care sînt influenţaţi, la rîndul lor, de factorii externi (lumină, temperatură, alimentaţie), un rol deosebit îl are şi factorul genetic.

Treptat, neurosecreţia unor simple grupe celulare de la metazoarele inferioare se transformă în structuri neurosecretorii bine delimitate, numite *glande* (glanda X, Y de la crustacei ; *corpora cardiaca, corpora allata* sau glanda ecdizială de la insecte) şi final se completează cu structuri tipic endocrine (vertebrate şi mai ales mamifere şi om). La artropode, instalarea unui dimorfism sexual şi somatic este rezultatul influenţei neurosecreţiei.

La crustaceii decapozi s-au evidenţiat celule neurosecretorii atît în diferite părţi ale creierului, cît şi în ganglionii ventrali. Grupe de celule neurosecretorii de pe suprafaţa ganglionului optic constituie organul X. În pedunculul ocular se află *glanda sinusală*. În urma experienţelor lui Carlisle (1953) şi Demeusy (1960) de ablaţie a glandei sinusale sau a *organului X* şi observarea efectelor care apar, cît şi din experienţele de injectare cu extracte din aceste glande, la animalul intact, s-a tras concluzia că unii factori ai complexului : organ X, glandă sinusală, inhibă dezvoltarea gonadelor.

Organul Y, descoperit de Gabe (1953) şi Echalier (1959), în segmentul antenal sau maxilar, împreună cu glanda androgenă care se află lîngă porul genital la mascul, au rolul de a fabrica hormoni gonado-stimulatori. Hormonul glandei androgene determină şi apariţia caracterelor sexuale mascule. Din conlucrarea atîtor secreţii se realizează dezvoltarea normală a aparatului reproducător mascul şi femel, maturarea gameţilor şi îndeplinirea actului de fecundare. Totodată, această conlucrare dirijează năpîrlirile şi instaurarea caracterelor sexuale secundare la maturarea individului.

La insecte, *corpora allata* secretă un hormon gonadotrop care determină depozitarea vitelusului în ovule şi maturarea lor. Tot el influenţează dezvoltarea glandelor anexe ale aparatului reproducător. Interesant este faptul că acest hormon (sau hormoni) este eficace mai ales în primele stadii de dezvoltare a individului. De exemplu, ablaţia glandei la *Dixipus morosus* în stadiile larvare 4,5 şi 6, nu s-a resimţit asupra dezvoltării ovarelor şi a glandelor anexe. Dacă însă animalul a fost operat cînd era în stadiul al 3-lea larvar, atunci dezvoltarea ouălor este pe jumătate în comparaţie cu a animalelor neoperate. Animalele operate în stadiul 1 şi 2 larvar, pe lîngă numărul restrîns de ouă, nu-şi mai pot forma

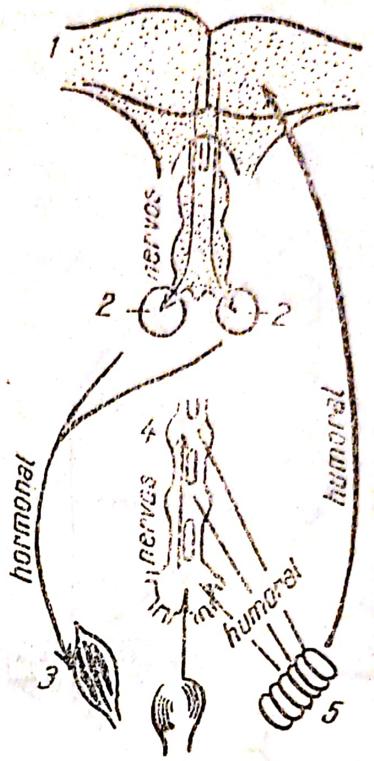


Fig. 395. Reprezentarea diagramatică a controlului nervos și hormonal a sistemului de reproducere la *Leucophaea* :

1—creier ; 2—corpora allata ; 3—ovar ; 4—lanț nervos ventral ; 5—pachet de ouă. Corpora allata secretă un hormon care induce depozitarea de vitelus și maturarea oului. Excitarea mecanică a pungii copulatorii activează neuronii din lanțul nervos care, la rîndul lor, activează neuronii inhibitori din creier ce inervează corpora allata. Neuronii inhibitori activați inhibă eliberarea hormonului gonadotrop. Elemente similare nervoase din lanțul nervos răspund la factori umorali elaborați din ginatriu, cind acesta conține pachete de ouă (după F. Engelmann).

coaja oului, iar oviductele încep să degenereze. Interesante sînt experiențele lui Thomson pe *Galiphore*. El castrează animalele femele și observă o hiperplazie a *corporei allata*, ceea ce duce la concluzia că gonadele, la rîndul lor, elaborează hormoni sexuali care influențează *corpora allata* in activitatea ei (fig. 395). Cel mai tipic exemplu de conlucrare a sistemului nervos și hormonal în dezvoltarea apartului reproducător la insecte și în funcționarea perfectă a acestuia este, pe de o parte, secreția *ecdizonei* în glanda ecdizială, care este influențată și ea de neurosecreția creierului și a corporei cardiaca — și pe de altă parte, a ***hormonului juvenil***, elaborat de *corpora allata*. Primul stimulează procesele care duc la năpîrliri și metamorfoză, dar acțiunea lui este temperată de hormonul juvenil care, prin rolul inhibant al procesului de maturare, moderează viteza prea mare a proceselor metabolice declanșate de ecdizonă (fig. 396). După cum se vede, de data aceasta participă un sistem întreg neurosecretor : celule nervoase din creier — *corpora cardiaca* — *corpora allata* — glandă ecdizială. Dar experiențele pe animale aduc fapte interesante care întregesc cele amintite mai sus. În procesul complex al reproducerii, receptorii periferici au parte importantă în realizarea lui. Pe lîngă reflexele declanșate de receptorii de temperatură și cei optici, cu repercusiune imediată în neurosecreție, receptorul olfactiv, auditiv sau chiar tactil furnizează sexelor posibilitatea să se recunoască și să se atragă. De exemplu, la lepidoptere, femelele au la nivelul segmentelor 8 și 9 abdominale, anumite glande care secretă anumite substanțe volatile și care cu ajutorul aerului se răspîndesc la distanțe apreciabile, fiind

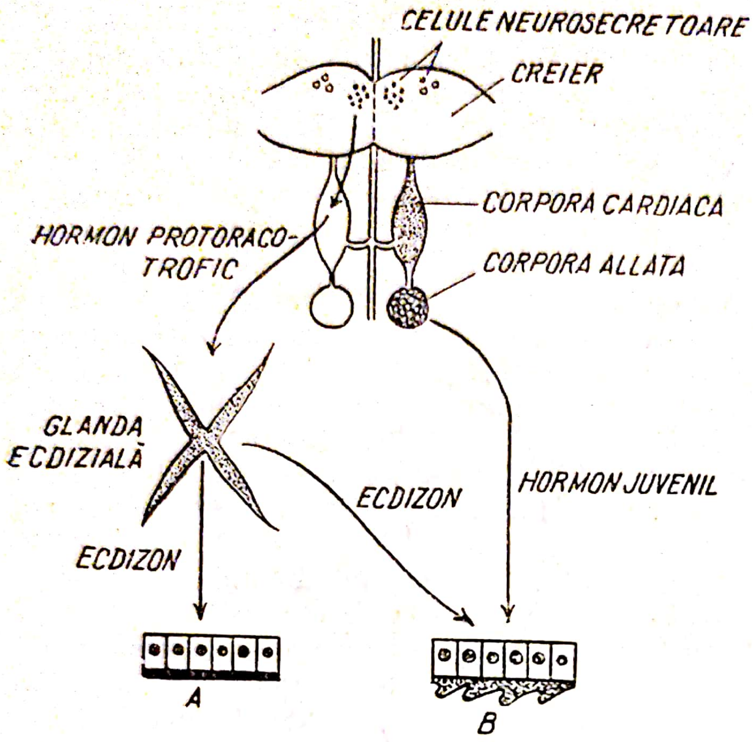


Fig. 396. Reprezentarea diagramatică a inducției neurosecretorii și endocrine asupra năpîrlirii larvare (*A*) și a metamorfozei (*B*) la insecte (după Turner).

percepute olfactiv de către mascul. Participarea receptorilor periferici la recunoașterea partenerului nu este apanajul exclusiv al insectelor, același fenomen întîlnindu-se și la vertebrate (fig. 397). La vertebratele inferioare (pești, amfibii) funcționează complexul : sistem nervos-neurosecreție-sistem endocrin, reglînd dezvoltarea și funcționarea gonadelor, maturarea gameților, determinarea caracterelor sexuale secundare, cît și a metamorfozei (fig. 398).

Cum toată activitatea sexuală este rezultatul influenței factorilor mediali (mai ales temperatură, lumină, hrană), desigur că ea va avea maximum de intensitate în perioada caldă a anului. Sînt totuși excepții și cele mai frecvente sînt în lumea insectelor. Datorită factorilor amintiți, la insecte se întîlnesc cazuri de două și chiar trei perioade de reproducere pe an.

La vertebrate, perioadele de reproducere sînt de obicei restrînse la una pe an, dar și aici există excepții : de exemplu păsările sălbatice și mai ales migratoare au o singură perioadă sexuală pe an, în timp ce la cele domestice, activitatea sexuală este aproape continuă. La mamifere se observă același lucru. Acest fenomen se datorește stării funcționale a aparatului genital femel. În timp ce funcția aparatului genital mascul se menține cam la același nivel, activitatea aparatului femel are perioade alternative de funcționare și repaus. Cum o perioadă de activitate și o perioadă de repaus constituie un ciclu sexual sau oestral, mamiferele sînt mono- și poliestrice.

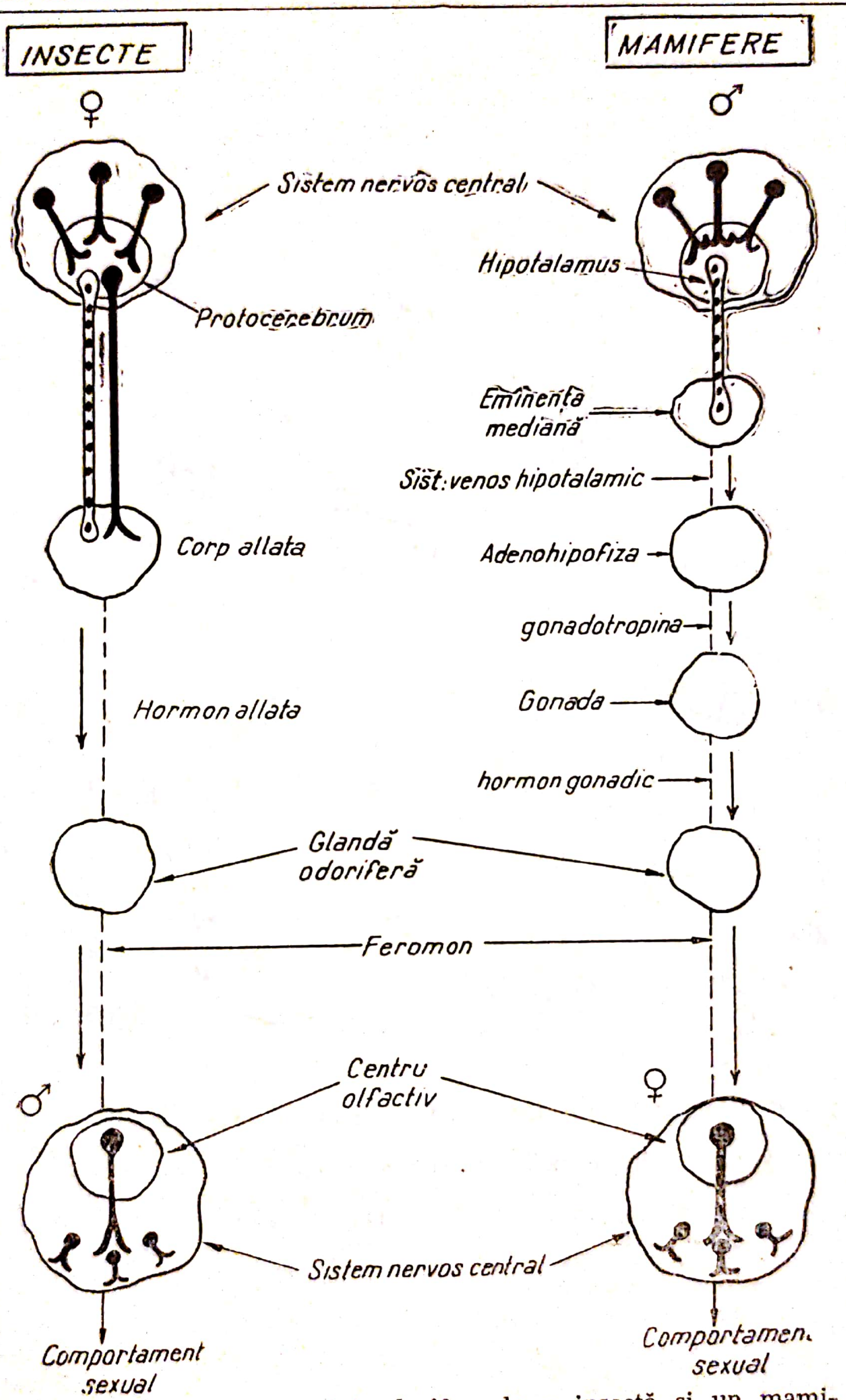

INSECTE
MAMIFERE
♀
♂
Sistem nervos central
Protocerebrum
Hipotalamus
Eminenţa mediană
Sist. venos hipotalamic
Corp allata
Adenohipofiza
gonadotropina
Hormon allata
Gonada
hormon gonadic
Glandă odoriferă
Feromon
♂
Centru olfactiv
♀
Sistem nervos central
Comportament sexual
Comportamen sexual

Fig. 397. Activarea glandei odorifere la o insectă şi un mamifer. La *Byrsotia fumigata*, hormonul corporei allata activează glanda odoriferă a cărei secreţie atrage masculul. La mamifere (cobai) glanda supracaudală e sub influenţa hormonilor gonadici. În ambele cazuri reacţia de comportare sexuală se realizează prin analizatorul olfactiv (după Scharrer)

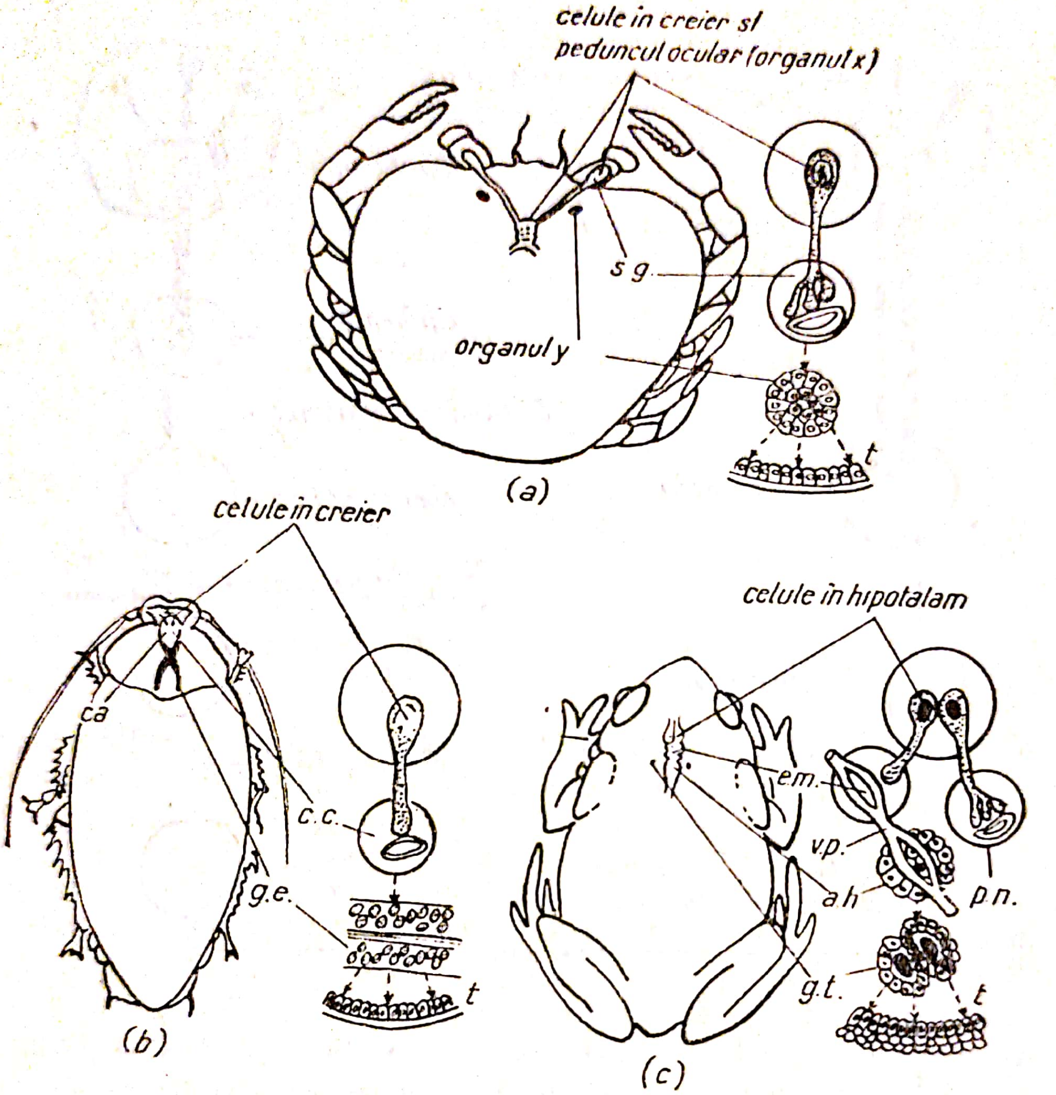

celule în creier şi
pedunculul ocular (organul x)
s g.
organul y
t
(a)
celule în creier
ca
c.c.
g.e.
t
(b)
celule în hipotalam
em.
v.p.
a h
p.n.
g.t.
t
(c)

Fig. 398. Diagramă care ilustrează controlul neuro-endocrin în năpîrlire la crustacei *(a)*, insecte *(b)* şi amfibieni *(c)*. Celulele neurosecretorii sînt activate de impulsurile nervoase ce apar ca răspuns la excitaţiile din mediu *La crustacei*, hormonul glandelor X, ai glandelor sinusale *(s.g)* şi ai organului Y acţionează asupra tegumentului, determinînd năpîrlirea. *La insecte*, hormonul ecdizial — conlucrarea glandelor ecdiziale *(g.e)* şi al corpilor cardiaci *(c.c.)*, împreună cu neotenona din corpora allata *(c.a.)* reglează năpîrlirea. *La amfibieni*, regiunea neurosecretoare hipotalamică, secretă hormonul stimulator, care determină secreţia tireotropinei adenohipofizare *(a.h.)*. Aceasta stimulează secreţia tiroidei *(g.t.)* care elaborează hormonul tiroxina ce iniţiază metamorfoza ; *t* — tegument ; *e.m* — eminenţa mediană ; *p.n* — pars nervosa ; *v.p.* — venă portă (după Florey).

Păsările prezintă o serie de caracteristici morfologice şi funcţionale deosebite de ale mamiferelor, dar şi de ale vertebratelor inferioare. La ele, nu se mai dezvoltă ambele ovare, ci numai cel stîng, care are un număr mare de foliculi ovarieni, în diferite stadii de dezvoltare. Ovarul drept rămîne în stare rudimentară. Un folicul conţine un ovocit înconjurat de celule foliculare nutritive. În momentul maturării, foliculul se rupe şi ovocitul se angajează în oviduct. În funcţie de specie, din numărul mare de foliculi, puţini sau foarte puţini ajung la maturitate (la păsările domestice se maturează un număr ceva mai mare). În perioada de ouat, foliculii cresc repede ; după ruperea foliculului matur, pereţii foliculari degenerează şi deci nu vor forma corpul galben, aşa cum este la mamifere. La diferitele segmente ale oviductului, foliculul staţionează perioade diferite, în care timp au loc fertilizarea lui şi formarea oului, după care el este expulzat la exterior.

La păsări, maturarea foliculilor şi ovulaţia sînt sub dependenţa unui complex gonadotropic, iar dezvoltarea oviductului este sub aceea a unui hormon ovarian. Acesta prezidează dezvoltarea regiunii glandulare a oviductului. Secreţia albuşului nu este influenţată hormonal, ci se realizează pe baza excitării mecanice a pereţilor oviductului. Numai procesul de secreţie a albuşului în celulele glandulare ale oviductului este sub influenţa unui hormon androgen sau progesteronic. Natura hormonului nu este precizată, dar s-a evidenţiat în sîngele găinilor o substanţă de tipul progesteronului. Interesant este faptul că la păsări, ca şi la mamifere, în actul reflex de expulzare a oului, contracţia musculaturii regiunii uterine se datoreşte influenţei hormonului *ocitocina*. Un fapt iarăşi deosebit este ovulaţia, care nu la toate păsările se face spontan, ci la unele numai sub influenţa actului sexual, care declanşează un act reflex cu răspuns de secreţie endocrină (hormon luteinizant). Acesta declanşează ovulaţia.

Păsările, fiind animale homeoterme, dezvoltarea embrionară va avea loc la o temperatură de 39°C, temperatură pe care o procură însăşi pasărea prin procesul de clocire. După specie, perioada de incubaţie variază între 19 şi 33 de zile. Ca la toate animalele, şi la păsări gameţii se constituie din substanţele de bază celulare. Mai ales în perioada de ouat, organismul lor are nevoie de o cantitate crescută de proteine, lipide şi glucide, cît şi de săruri. Ionul cel mai solicitat este Ca, el intrînd cu precădere în constituţia cojii oului. Creşterea deci a proteinemiei lipemiei sau a calcemiei în perioada de ouat este rezultatul conlucrării unui complex de influenţe nervoase şi hormonale. În afară de hormonii hipofizari şi gonadici, în menţinerea unui anumit raport ionic şi în utilizarea anumitor ioni intervin tiroida, paratiroida, suprarenalele şi pancreasul endocrin. Tot în această perioadă, influenţa hormonului ovarian provoacă o neoformaţie de ţesut osos, în canalul medular al oaselor lungi(osul folicular). Acesta este rezerva de Ca la care va face apel organismul mai ales în perioada de repaus, cînd secreţia foliculinei scade. Un fapt interesant şi care apare pentru prima oară la păsări este acela de excitare sexuală nu numai de către lumină, ci şi de vedere. Experienţele lui

Mattews au demonstrat clar că o femelă de porumbel izolată nu face ouă, în timp ce prezenţa a două femele în aceeaşi cuşcă provoacă ovulaţia la amîndouă. Este deci o excitare pe care o provoacă semenul, o reacţie psihică ce înglobează în arcul şi actul reflex cu rezultat în ovulaţie, o serie de centri nervoşi în plus, în comparaţie cu vertebratele inferioare. Experienţele lui Mattews pe mamifere au dat aceleaşi rezultate.

La mamifere, procesul reproducerii devine şi mai complex, deoarece dezvoltarea embrionului are loc în corpul matern. Organismul pregăteşte condiţiile cele mai favorabile pentru implantarea ovulului fecundat şi pentru dezvoltarea lui ulterioară, în condiţii optime. La aceste animale, ca şi la păsări, ovogeneza şi spermatogeneza se stabilesc în perioada pubertăţii. Hormonii genitali (foliculina, testosteronul) stimulează creşterea şi dezvoltarea organelor sexuale, apariţia caracterelor sexuale secundare şi comportamentul sexual. Ei influenţează concomitent metabolismul intermediar, contribuind la instaurarea anumitor caracteristici somatice (dezvoltarea mai largă a bazinului la femele, depozitarea ţesutului adipos mai mult la piept şi coapse etc.). Al doilea hormon ovarian, progesteronul, pregăteşte uterul pentru implantarea şi fertilizarea ovulului maturat şi pentru dezvoltarea oului în timpul sarcinii. Spre sfîrşitul gestaţiei, progesteronul acţionează în pregătirea glandei mamare pentru lactaţie. Rolul important al progesteronului este însă inhibarea ovulaţiei, asigurînd astfel dezvoltarea embrionului în condiţii cît mai perfecte. Cu cîteva zile înainte de naştere ovarul începe să secrete nişte polipeptide, cu rol hormonal deoarece ele provoacă relaxarea simfizei pubiene şi a uterului.

La rîndul lor, organele genitale sînt sub controlul unor hormoni hipofizari, al *gonado-stimulinelor*. Hormonul *foliculo-stimulent* reglează dezvoltarea şi maturarea foliculului primar şi instaurează ciclurile estrale. La masculi, el stimulează formarea spermatozoizilor.

Hormonul luteinizant lucrează sinergic cu cel foliculo-stimulant, provocînd maturarea ovulului, secreţia foliculinei, ovulaţia, şi influenţează formarea *corpului galben*. La masculi, el reglează producerea de testosteron. *Hormonul luteotrop* determină secreţia progresteronului. La acest complex de hormoni participă şi hipotalamul, atît ca centru pur nervos, cît şi neurosecretor. La acest complex neurosecreţie hipotalamică-hormoni hipofizari, se adaugă participarea hormonilor care stimulează metabolismul general. În aceeaşi măsură, pentru organizarea normală a aparatului reproducător este nevoie de o hrană suficientă şi cu conţinutul necesar în vitamine, săruri şi în special a anumitor microelemente absolut indispensabile (mai ales mamiferelor mari, domestice). Cercetările lui Delost şi Terroine au evidenţiat că dezvoltarea postnatală a testiculului este întîrziată mult în stare de avitaminoză biotinică. Acelaşi fapt a fost demonstrat de Goesch la insecte. În cazul cînd în hrana termitelor există un complex de substanţe cu rol de vitamine (numite de Goetsch, vitamina T sau *termitina*), gametogeneza este activată puternic. Această termitină o găsesc insectele în anumite ciuperci şi drojdii.

Wolff şi Haffen, ţinînd gonade în medii sintetice de diferite substanţe observă că metionina şi cisteina sînt acelea care întreţin supravieţuirea şi diferenţierea cortexului ovarian, la embrionul de raţă. La embrionul mascul, diferenţierea medularei testiculului este provocată de prezenţa metioninei şi a argininei. Deci acţiunii hormonale îi dă concursul anumite vitamine şi substanţe (de exemplu, acizii aminici amintiţi).

Fertilizarea ovulului la mamifere se face de către un spermatozoid, cu toate că sperma ejaculată normal, este cam de 3 ml şi fiecare mililitru conţine aproximativ 150 000 000 de spermatozoizi. Cînd numărul lor scade sub 60 000 000/ml, foarte rar mai are loc o fertilizare. Numărul mare al spermatozoizilor are totuşi însemnătatea lui, deoarece ovulul fiind înconjurat de celulele granuloasei, acestea trebuie să fie separate pentru a pătrunde spermatozoidul. Aceştia conţin o enzimă — *hialuronidaza* — care, fiind o enzimă proteolitică, determină lizarea celulelor granuloasei. Probabil că este nevoie de o anumită cantitate de enzimă pentru acest proces şi că numărul mare al spermatozoizilor reuşeşte s-o producă. În acelaşi timp, cum spermatozoizii se mişcă (cel puţin aparent) la întîmplare, este necesară o cantitate mare de spermă pentru asigurarea numărului care să ajungă la nivelul ovulului.

În legătură cu fertilizarea şi mobilitatea spermatozoizilor, se pune problema însămînţărilor artificiale. Spermatozoizii conservaţi trebuie să aibă o supravieţuire suficientă şi să rămînă cu capacitate fecundantă. Există o serie de medii conservante pe bază de sulfat, fosfat sau tartrat de sodiu, la care se adaugă glucoză şi peptonă ; altele sînt pe bază de gălbenuş de ou. Saturarea mediului cu CO_2 favorizează păstrarea puterii fecundante.

Lichidul spermatic conţine o cantitate mare de levuloză, ea fiind elementul principal pentru asigurarea motilităţii spermatozoizilor. Totodată, lichidul fabricat de prostată conţine substanţe tampon şi alcalinitatea lui protejează sperma de efectul nociv care ar putea să-l aibă *p*H-ul vaginal care-i foarte acid (sub 4). Dar reacţia cu substanţele alcaline din lichidul spermatic ridică pH-ul în vagin la 6, *p*H la care sperma poate supravieţui multe ore (3—24 ore). Imediat după fertilizare, oul începe să se dividă apărînd *morula*. Membrana morulei (trofoblastul) secretă o enzimă proteolitică ce permite implantarea oului în peretele uterin, unde continuă să se dezvolte. Din corionul embrionului şi decidua bazală a peretelui uterin se dezvoltă *placenta*. Vilozităţile corionului se insinuează în depresiunile deciduei, iar în jurul lor apar sinusuri sanguine în care trece prin difuziune materialul de deşeu de la făt (CO_2, substanţe finale de metabolism) şi primeşte O_2 şi substanţele nutritive şi de constituţie. Acizii aminici liberi, glucoza, substanţele minerale, toate difuzează din sîngele mamei spre făt. Dar, la trecerea lor, placenta ia parte activă : de exemplu, ea transformă o parte din glucoză în fructoză, care abia apoi trece în sîngele fătului. Ea triază ionii minerali şi-i transferă embrionului pe aceia care sînt necesari în perioada respectivă a embriogenezei. Aşa se întîmplă cu ionii de Ca şi P care trec datorită unui mecanism activ celular, în cantitate mai mare în a doua jumătate a vieţii intrauterine, atunci cînd se formează scheletul fătului. Placenta exercită și o triere a hormonilor ; tiroxina, de exemplu, trece mai devreme de cît alți hormoni.

În tot timpul sarcinii, placenta se comportă ca un organ endocrin. Ea secretă un glicoproteid *(gonado-trofina corionică)* cu proprietatea de a menține corpul galben în stare de funcționare și de a-l face deci să secrete progesteron și estrogene. În perioada de gestație se pot evidenția în sînge sau urină cantități crescînde din acești hormoni (fig. 399). Progesteronul placentar inhibă în tot acest timp acțiunea ocitocinei asupra musculaturii uterine. El inhibă și acțiunea hormonului foliculo-stimulant, hipofizar. Dar procesele enunțate nu sînt singurele care participă în fenomenul atît de complex al reproducerii la mamifere. Cît durează gestația, toate mecanismele fiziologice sînt întrucîtva schimbate. Tiroida și paratiroida devin hiperactive, prima furnizînd hormon și pentru făt, iar a doua mai mult Ca, pentru formarea scheletului embrionului. În același timp, există și o altă balanță pentru N, P, Fe etc. Sistemul cardio-vascular își mărește progresiv viteza de circulație a sîngelui, concomitent cu creștere a cantității de leucocite. Totuși presiunea sanguină rămîne neschimbată. Spre sfîrșitul sarcinii, respirația mamei se îngreuiază din cauza presiunii pe care o exercită abdomenul mult dezvoltat asupra diafragmei.

După dezvoltarea definitivă a fătului urmează expulzarea lui la exterior, adică actul de despărțire a lui de mamă. Este actul de naștere sau *parturiție*. Există probabil cauze multiple care determină parturiția. În primul rînd se situează creșterea cantității de hormoni estrogeni și scăderea cantitativă a progesteronului, ceea ce are ca rezultat sensibilizarea uterului la influența ocitocinei. Probabil că și fătul produce unele substanțe care o dată cu apariția relaxinei, contribuie la relaxarea simfizei pubiene, a ligamentelor pelviene și la slăbirea legăturilor fătului cu organismul matern. Mușchii uterini încep să se contracte ritmic și cu forță crescîndă sub stimularea ocitocică, la care se asociază și contracțiile mușchilor abdominali și a-i diafragmului. Contracțiile pereților uterini exercită o presiune considerabilă asupra sacului amniotic, dar cum lichidul amniotic nu este compresibil, sacul este împins și se angajează în deschizătura

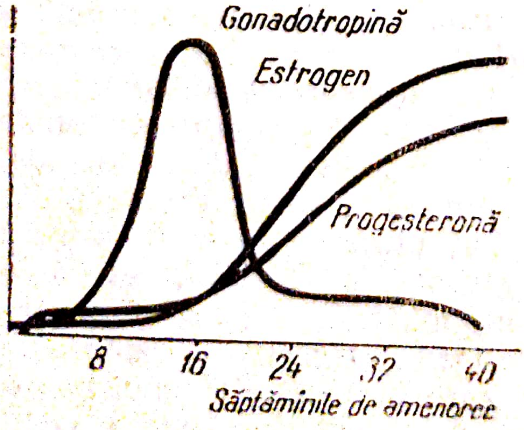


Fig. 399. Variațiile hormonale din timpul sarcinii. Cantitatea de gonadropină placentară excretată în urină crește repede imediat după fertilizare avînd un maximum în a 3-a lună și apoi descrește repede. *Estrogenii* excretați în urină cresc, începînd cu a treia lună de sarcină, și apoi ating un maximum chiar inainte de naștere, fiind în cantitate de aproximativ 30 de ori mai mare decît în stadiul negestativ. *Progesteronul* crește progresiv și cantitatea excretată în urină ajunge de 10 ori mai mare ca în stadiul negestativ. Cantitatea mare de progesteronă necesară pentru menținerea sarcinei și pentru dezvoltarea alveolelero glandei mamare, pentru lactație. (după Langley).

uterină, lărgind-o; în acest moment el se rupe şi eliberează lichidul. Fătul se angajează cu capul în deschizătura lărgită a uterului şi alunecă înspre afară, ajutat de presiunea musculaturii care se contractă.

În tot timpul cît fătul a dus viaţă intrauterină, placenta a făcut oficiul de plămîn şi de rinichi. O dată cu naşterea, acest serviciu încetează. O modificare puternică se întîmplă şi la nivelul circulaţiei (fig. 400). Deficienţele sistemului circulator fetal sînt compensate de o afinitate mai

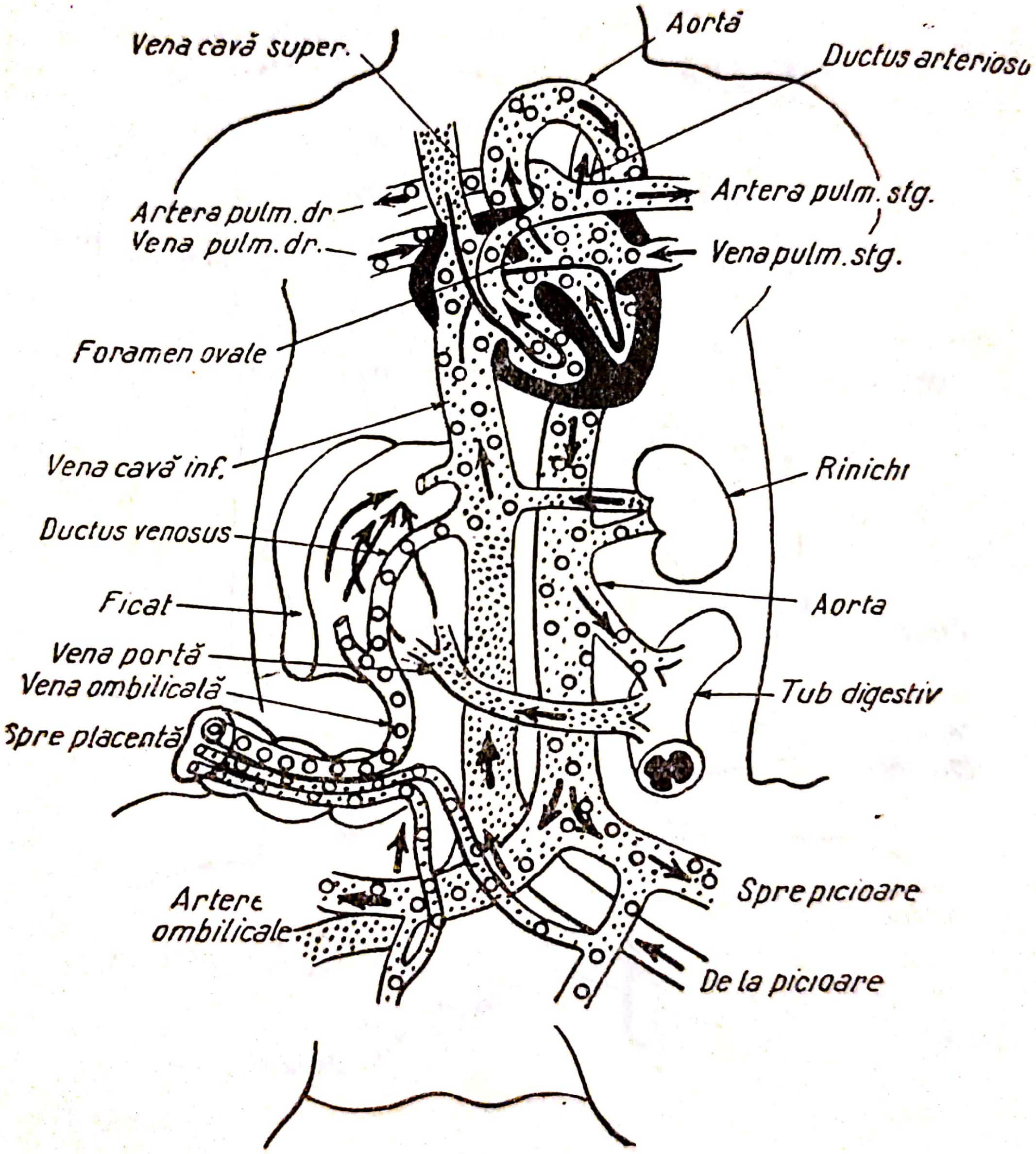

Vena cavă super.
Aortă
Ductus arteriosu
Artera pulm. dr.
Vena pulm. dr.
Artera pulm. stg.
Vena pulm. stg.
Foramen ovale
Vena cavă inf.
Rinichi
Ductus venosus
Aorta
Ficat
Vena portă
Vena ombilicală
Tub digestiv
Spre placentă
Spre picioare
Artere ombilicale
De la picioare

Fig. 400. Circulaţia fetală. Cerculeţele indică sîngele oxigenat. Cel mai oxigenat este sîngele din vena ombilicală. El a trecut în ventriculul stîng, care conţine mult mai puţin oxigen, din cauza amestecului cu sînge venos fetal. Cu cerculeţe, sînge oxigenat; cu puncte negre, sînge venos; cerculeţe şi puncte, sînge amestecat (după Langley).

mare pentru O_2 a hemoglobinei lui, ceea ce realizează în realitate o cantitate mai mare de O_2 sanguin la orice presiune parțială a oxigenului (comparativ cu adultul), asigurînd oxigenarea țesuturilor.

Cînd fătul este despărțit de placentă, încetează deodată rolul ei circulator, respirator și excretor (fig. 401). Astfel vasele sanguine care făceau legătura între placentă și făt se transformă în ligamente. Respirația se stabilește o dată cu prima inspirație, cînd prin destinderea plămînilor se instalează reflexul respirator.

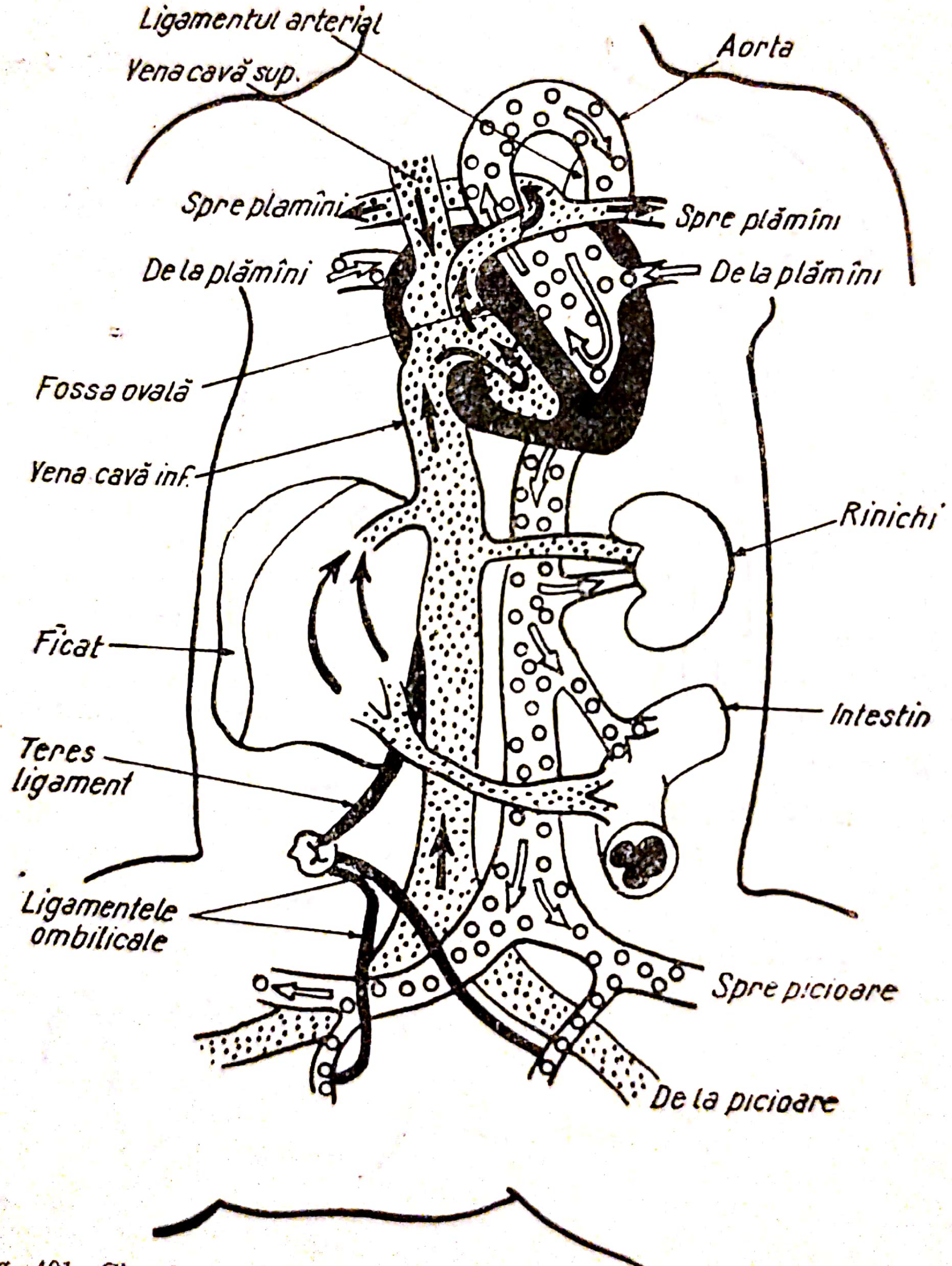

Ligamentul arterial
Vena cavă sup.
Aorta
Spre plamîni
Spre plămîni
De la plămîni
De la plămîni
Fossa ovală
Vena cavă inf.
Rinichi
Ficat
Intestin
Teres ligament
Ligamentele ombilicale
Spre picioare
De la picioare

Fig. 401. Circulația la noul născut. De notat dezvoltarea ligamentelor din vasele fetale. După închiderea fosei ovale și a ductului arterial. sîngele aortic devine complet oxigenat (după L. L. Langley)

În ceea ce privește excreția, în timpul vieții intrauterine rolul principal i-a revenit placentei. La naștere, rolul îl preiau rinichii copilului. Ei însă nu-și realizează de la început funcția complet; de exemplu, mecanismul de a menține constanța echilibrului acido-bazic sanguin se perfecționează abia la sfîrșitul primului an de viață. La mamifere, creșterea nou-născutului pînă în momentul cînd el este capabil să se hrănească singur se datorește alimentării lui cu laptele secretat de glandele mamare materne.

Pînă la pubertate, glandele mamare sînt constituite din țesut conjunctiv și adipos, în care se află o serie de canalicule. La pubertate, structurarea țesutului glandular se află sub control hormonal (foliculină, progesteron). iar în timpul sarcinii se adaugă influența hormonilor estrogeni și a progesteronului secretați de placentă. În funcționarea normală a glandei este necesară și intervenția somatotropinei, tiroxinei, a ACTH-ului și a hormonului luteinizant (fig 402). Glanda secretă laptele sub influența

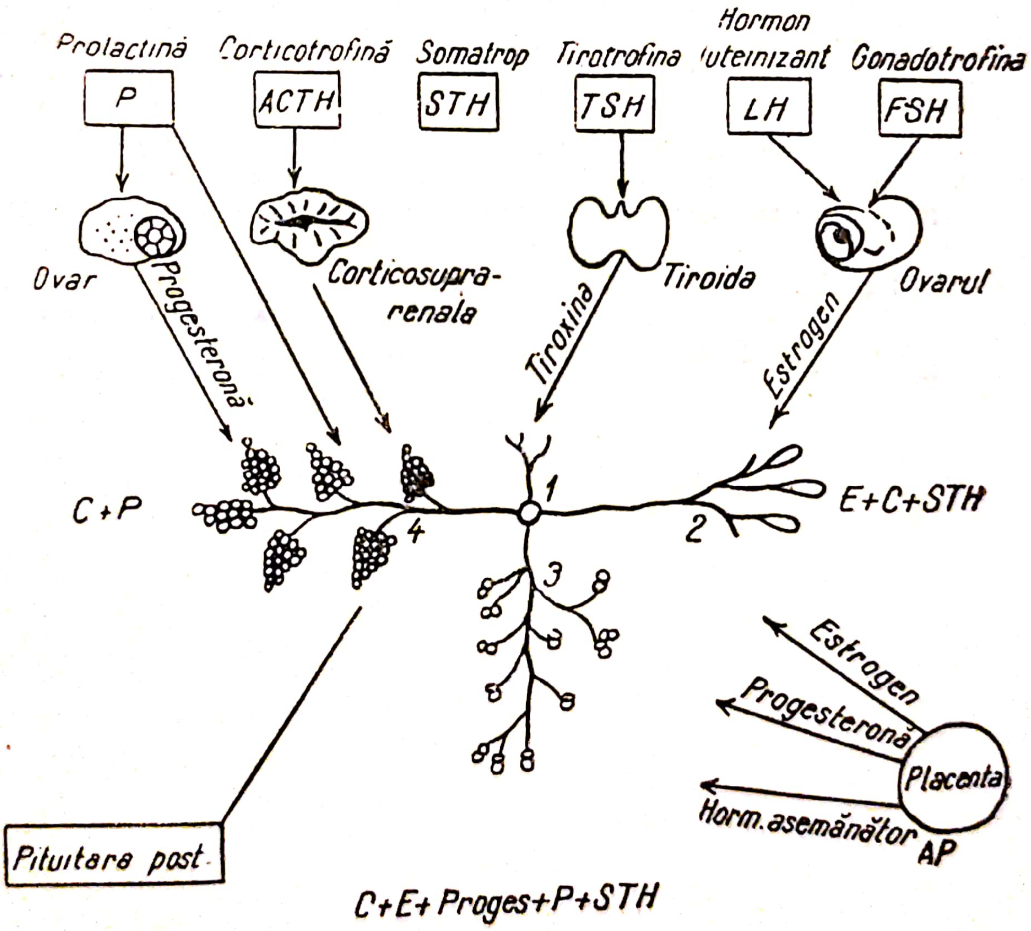

Prolactină
P
Corticotrofină
ACTH
Somatrop
STH
Tirotrofina
TSH
Hormon luteinizant
LH
Gonadotrofina
FSH
Ovar
Progesteronă
Corticosuprarenala
Tiroida
Tiroxina
Ovarul
Estrogen
C+P
4
1
2
3
E+C+STH
Estrogen
Progesteronă
Placenta
Horm. asemănător AP
Pituitara post
C+E+Proges+P+STH

Fig. 402. Diagramă arătînd acțiunea hormonală în creșterea și secreția glandei mamare:

1—glanda rudimentară; 2—glanda prepuberală și puberală; 3—glanda prolacțională în sarcină; 4—glanda în lactație; C—corticosteroizi; P—prolactină; E—estrogeni (după Turner).

prolactinei, a cărei sinteză în tot timpul gestației este inhibată de hormonii placentari. O dată cu dispariția placentei, prolactina începe să fie secretată. Dar apariția prolactinei nu determină numai secreția laptelui, ci, sub influența acesteia, animalul își modifică psihicul, căpătînd tot comportamentul tipic de „mamă". Funcționarea perfectă a glandei mamare depinde și de influența nervoasă care se exercită ; de exemplu, o excitare puternică simpatică poate reduce secreția pînă la oprire completă, prin reducerea fluxului sanguin și implicit prin reducerea aportului de substanțe pe seama cărora glanda secretă laptele.

Laptele conține absolut toate principiile hrănitoare (proteine, glucide, lipide, săruri minerale și organice, vitamine etc.) necesare dezvoltării nou-născutului. Deosebirea între diferitele tipuri de lapte (de la diferitele specii de animale) constă numai în variațiile cantitative ale componentelor. În primele zile după naștere, compoziția laptelui diferă (la toate animalele) de aceea din zilele care urmează. Secreția din primele zile a căpătat denumirea de *colostru,* și el diferă de lapte, printr-o cantitate mai mare de proteine (dintre care 50% au rol de imunoglobuline), printr-o cantitate mai mare de enzime hidrolizante și vitamine A, B_1, B_2 și C. Fabricarea colostrului este de importanță biologică extremă, deoarece nou-născutul nu are încă în sîngele lui anticorpi, așa că ingestia colostrului care vine cu un aport mare de imunoglobuline, îi conferă acestuia o imunitate pasivă pentru timpul cît îi trebuie ca să înceapă să-și fabrice singur anticorpii. Interesant este faptul că vilozitățile intestinale permit trecerea acestor macromolecule, care pătrund însă în sistemul limfatic și nu în cel sanguin.

Surplusul de enzime hidrolizante ale colostrului ajută nou-născutului la digestie, deoarece la acesta încă nu e stabilită o secreție completă a glandelor digestive.

BIBLIOGRAFIE

1. Alverdes, K., *Grundlagen der Anatomie.* G. Thieme, Leipzig, 1959.
2. Atwood, W. H., *A concise comparative Anatomy,* C. V. Mosby Comp., St. Louis, 1947.
3. Benetato, Gr. şi col., *Elemente de Fiziologie normală şi patologică,* vol. I—II. Bucureşti, Edit. Medicală, 1962.
4. Bersin, Th., *Biochemie der Hormone.* Akad. Verlagsgesellschaft, Geest şi Portig, K. G., Leipzig, 1960.
5. Best, Ch. H., Taylor, N. B., *The physiological basis of medical Practice.* Williams şi Wiltkins Comp. Baltimoore, 1947.
6. Bethe, A., *Allgemeine Physiologie.* J. Springer, Berlin, 1952.
7. Bethe-Bergmann, *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie,* vol. I—XVIII, J. Springer, Berlin, 1932.
8. Bicknell, Fr., *The Vitamins in Medicine.* W. Heinemann, Med. Books, Ltd, 1947.
9. Bikov, K. M. şi col., *Manual de Fiziologie.* Bucureşti, Editura Medicală, 1957.
10. Bomskov, Chr., *Methodik der Vitaminforschung.* G. Thieme, Leipzig, 1935.
11. Bourne, G. H., *Structure and Function of Muscle,* vol. I—III. Academic Press, New York-London, 1960.
12. Bresse, G., *Morphologie et Physiologie animales.* Larousse, Paris, 1953.
13. Buddenbrock, W. von *Grundriss der vergleichenden Physiologie.* Gebr. Borntraeger, Berlin, 1937.
14. Buddenbrock, W. von *Vergleichende Physiologie,* vol. I—IV. Birkhäuser, Basel, 1953.
15. Bürger, M., *Einführung in die pathologische Physiologie.* G. Thieme, Leipzig, 1956.
16. Chanton, R., Paniel, J., *Anatomie et Physiologie animales,* vol. I—II. G. Doin, Paris, 1962.
17. Chenzbraun, E., Picoş, C. A., *Curs de Anatomia şi Fiziologia Omului,* vol. I. Bucureşti, Litografia Universităţii, 1969.
18. Code, Ch. F., *Alimentary Canal.* Handbook of Physiol., secţ. 6, vol. I. Amer. Physiol. Soc., Washington, 1967.

CUPRINS

- Introducere și istoric *(N. Șanta)* . . . 3
  - Importanța fiziologiei . . . 3
  - Istoricul dezvoltării fiziologiei . . . 4
- Noțiuni generale *(N. Șanta)* . . . 8
  - Proprietăți generale ale corpurilor vii . . . 10

PARTEA INTÎI

FUNCȚIILE DE RELAȚIE . . . 37

- **Fiziologia organelor de mișcare** *(P. Jitariu)* . . . 39
  - Mișcarea amoeboidală . . . 40
  - Mișcarea ciliară și flagelară . . . 41
  - Fiziologia sistemului muscular . . . 43
    - Proprietățile mușchilor . . . 50
      - Excitabilitatea . . . 50
      - Contractilitatea . . . 52
      - Elasticitatea musculară . . . 60
      - Biochimia contracției musculare . . . 62
      - Mecanismul contracției . . . 64
  - Particularitățile fiziologice ale mușchilor netezi . . . 71
- **Fiziologia sistemului nervos** *(N. Șanta)* . . . 74
  - Treptele de dezvoltare ale sistemului nervos în seria animală . . . 74
  - Compoziția chimică și metabolismul substanței nervoase . . . 81
  - Proprietățile fiziologice ale substanței nervoase . . . 84
    - Conducerea izolată și transmiterea efaptică . . . 90
    - Transmiterea sinaptică . . . 91
  - Fiziologia generală a centrilor nervoși . . . 98

- Fiziologia principalelor organe nervoase . . . 113
  - Fiziologia măduvei spinării (*N. Şanta*) . . . 115
    - Funcţia centrală a măduvei spinării . . . 116
    - Funcţia de conducere a măduvei spinării . . . 122
    - Rolul fiziologic al măduvei spinării . . . 127
- Fiziologia segmentelor cerebrale (*N. Şanta*) . . . 132
  - Fiziologia trunchiului cerebral . . . 133
  - Fiziologia celorlalte formaţiuni de substanţă cenuşie . . . 139
- Fiziologia cerebelului (*N. Şanta*) . . . 147
  - Rolul fiziologic al cerebelului . . . 151
- Fiziologia diencefalului (*N. Şanta*) . . . 155
  - Fiziologia hipotalamusului . . . 156
  - Fiziologia talamusului . . . 163
- Fiziologia sistemului extrapiramidal (*Gr. Strungaru*) . . . 166
  - Funcţiile nucleilor bazali . . . 173
- Fiziologia rinencefalului (*Gr. Strungaru*) . . . 174
- Fiziologia scoarţei cerebrale (neocortexului) (*Gr. Strungaru*) . . . 184

Activitatea nervoasă superioară (*Eugenia Chenzbraun*) . . . 195
- Reflexele condiţionale . . . 195
- Legile activităţii nervoase superioare . . . 204
- Tipurile de activitate nervoasă superioară . . . 207
- Mecanismele memoriei . . . 221

Fiziologia analizatorilor (*P. Jitariu*) . . . 223
- Analizatorul cutanat . . . 230
- Analizatorul motor . . . 243
- Analizatorul auditiv . . . 244
- Analizatorul vizual . . . 258
- Analizatorii chimici . . . 283

PARTEA A DOUA

FUNCŢIILE DE NUTRIŢIE . . . 293

Digestia (*N. Şanta*) . . . 295
- Digestia la vertebrate . . . 299
  - Fiziologia segmentului bucal . . . 299
  - Deglutiţia . . . 305
  - Fiziologia segmentului gastric . . . 307
  - Fiziologia segmentului intestinal . . . 321
- Absorbţia . . . 340

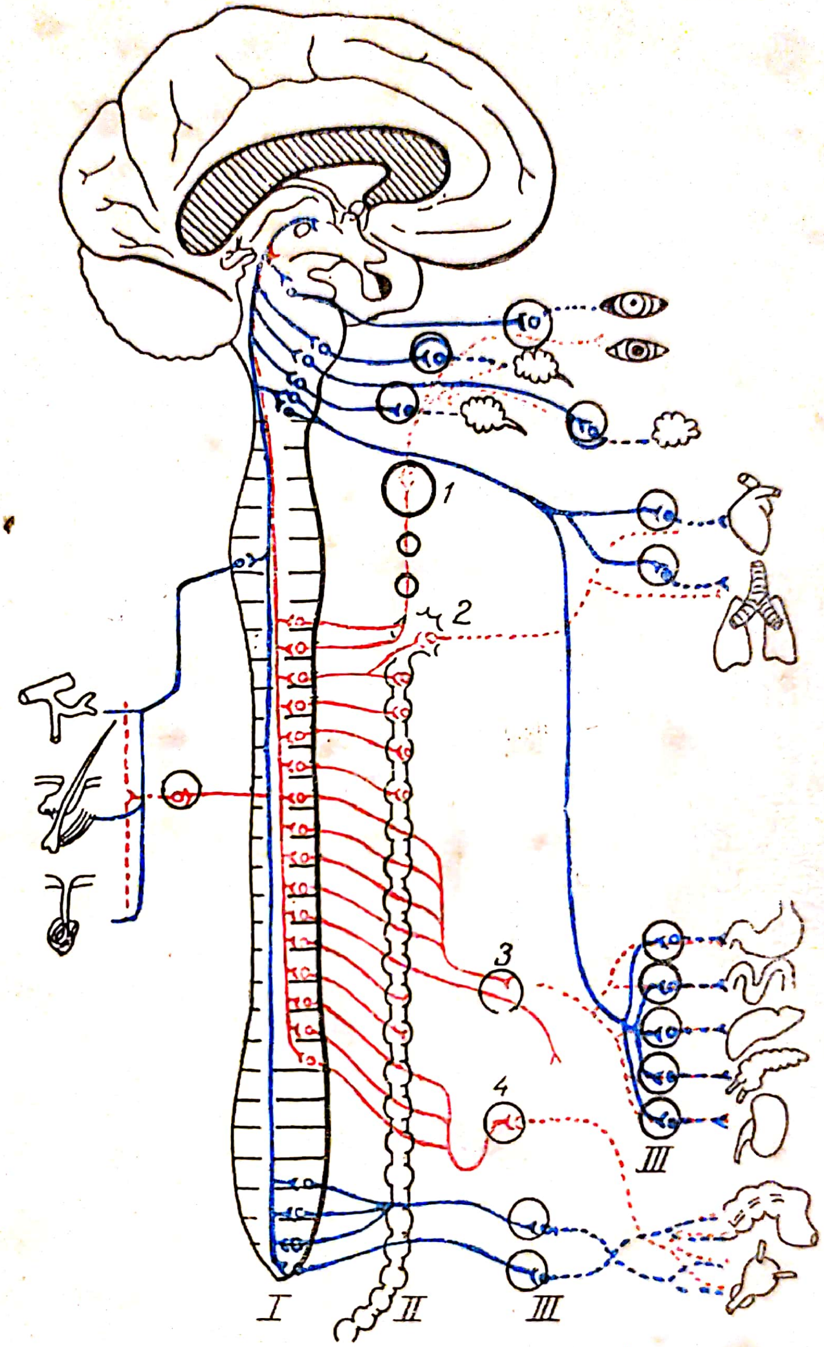
Mediul intern *(Matilda Jitariu)* 346
Rolul lichidelor circulante 347
Compoziția 348
Elementele figurate 357
Funcția respiratorie a sîngelui 360
Grupele sanguine și transfuziile de sînge 372
Limfa 374
Circulația *(Eliza Alexa)* 378
Inima și circulația la vertebrate 379
Ciclul cardiac al inimii tetracamerale 392
Valori caracteristice ale activității cardiace 405
Reglarea activității cardiace 409
Particularitățile fiziologice ale inimii tricamerale 414
Circulația periferică 422
Noțiuni de hemodinamică 423
Circulația arterială 424
Circulația capilară 433
Circulația venoasă 436
Circulația limfatică 437
Reglarea circulației 439
Caracteristicile circulației la nevertebrate 448
Respirația *(P. Jitariu)* 455
Evoluția sistemelor respiratorii 455
Difuziunea gazelor respiratorii 458
Respirația tegumentară 461
Repirația branhială 464
Respirația traheală 471
Respirația intestinală 476
Rolul respirator al vezicii înotătoare 478
Respirația pulmonară 479
Respirația celulară 498
Legături reflexe între respirație și circulație 500
Metabolismul *(N. Șanta)* 502
Metabolismul global material 502
Metabolismul global energetic 503
Măsurarea schimburilor respiratorii 510
Metabolismul bazal 513
Variații fiziologice ale metabolismului bazal 517
Metabolismul energetic în cursul activității 526
Căldura animală 532

Biocatalizatorii *(N. Şanta)* 539
Enzimele 539
Vitaminele 541
Hormonii 549
Excreţia *(P. Jitariu)* 573
Excreţia la protozoare 575
Excreţia la metazoare 576
Excreţia la vertebrate 580
Teoriile funcţiei renale 586
Organe anexe de excreţie 604

PARTEA A TREIA

FUNCŢIA DE REPRODUCERE 607

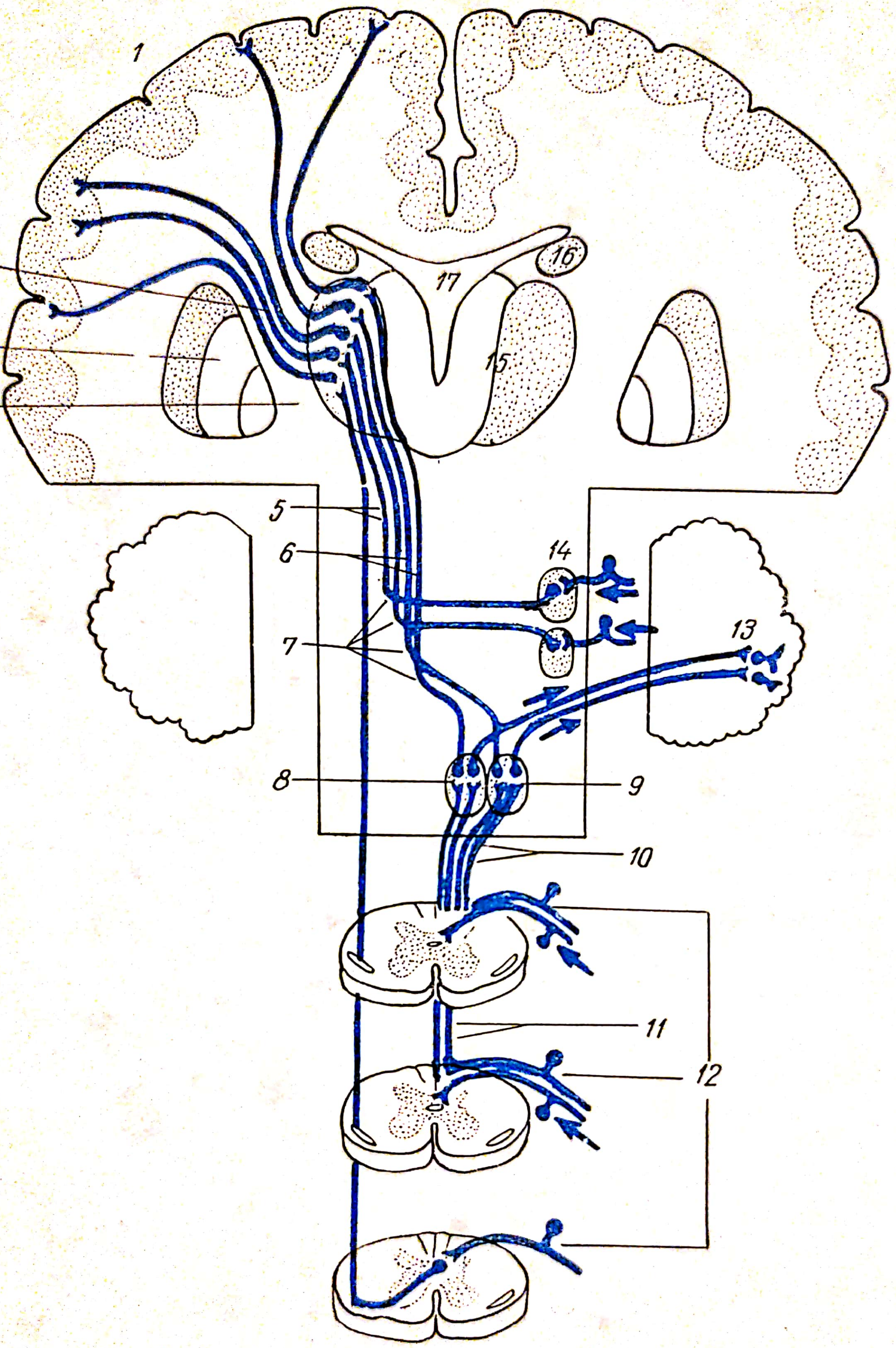
Consideraţii generale *(Matilda Jitariu)* 609
Fiziologia gonadelor *(Matilda Jitariu)* 611
Bibliografie 625



PLANȘA I

Schema generală a inervației organelor interne (cu *roșu*, sistemul nervos vegetativ ortosimpatic ; cu *albastru*, sistemul nervos vegetativ parasimpatic ; liniile *continue*, fibrele centrale și preganglionare ; cu linii *intrerupte*, fibrele postganglionare) ; *I* — axul cerebrospinal ; *II* — lanț ganglionar ortosimpatic paravertebral ; *III* — ganglioni nervoși vegetativi periferici :

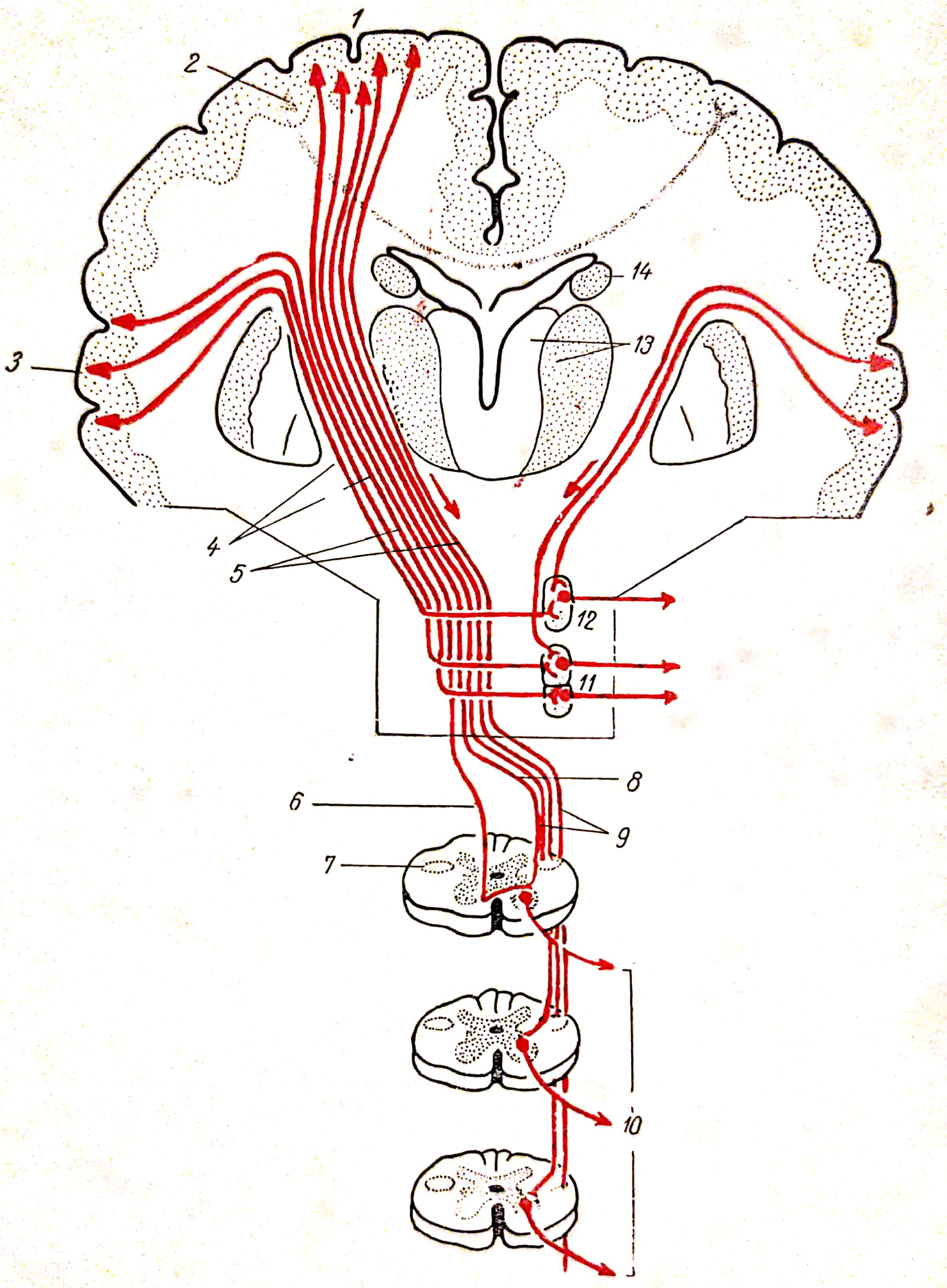
1 — cervical superior ; 2 — stelat ; 3 — celiac ; 4 — mezenteric inferior.



PLANȘA II

Căile nervoase ascendente ale sensibilității conștiente :

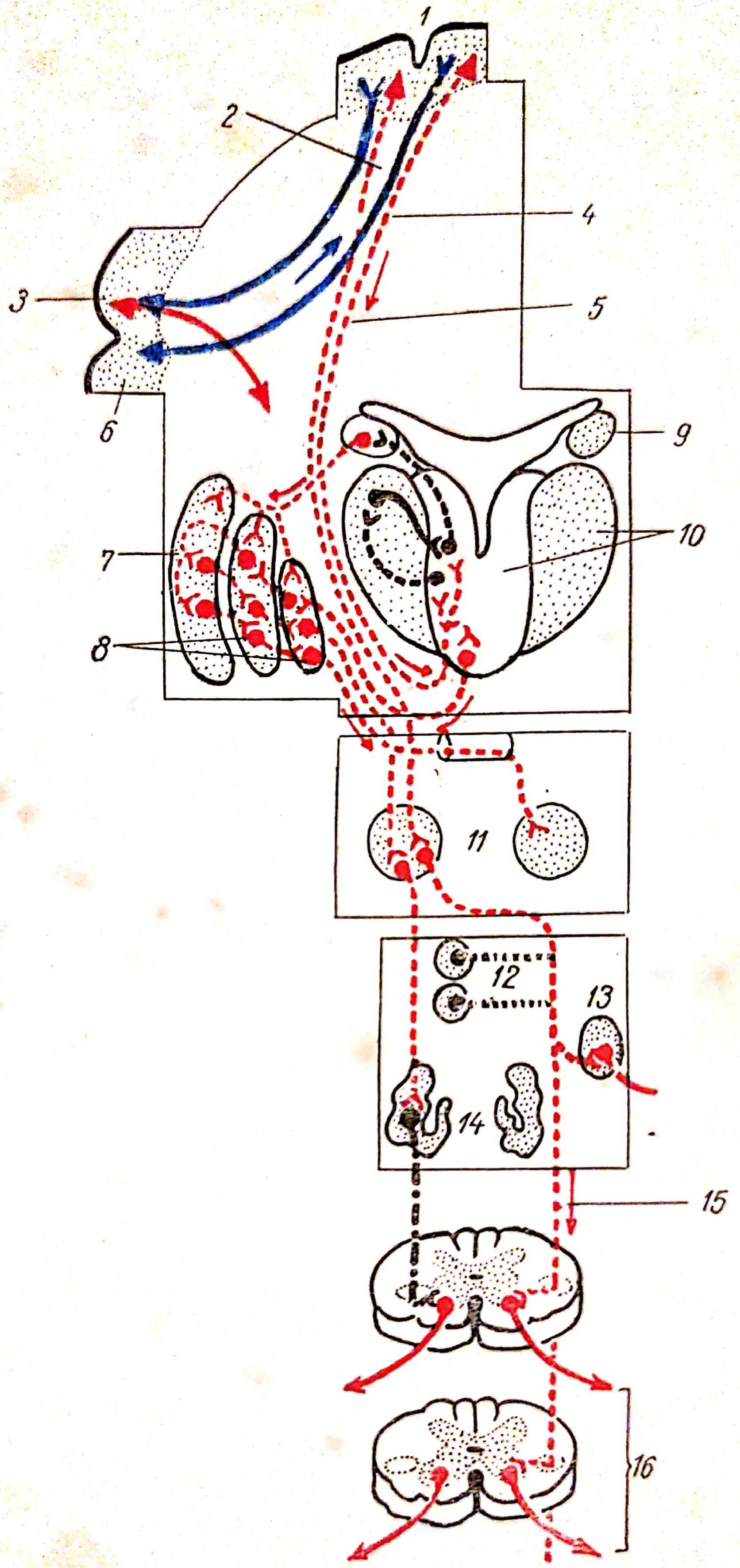
1 — girul postcentral ; 2 — tractusuri talamo-corticale ; 3 — nucleul lentiform ; 4 — capsula internă ; 5 — **tractusul nucleo-talamic** ; 6 — **tractusul bulbo-talamic** ; 7 — **lemniscul median** ; 8 — nucleul gracilis ; 9 — nucleul cuneatus ; 10 — tractusul spino-bulbar (Burdach) : 11 — **tractusul spino-bulbar (Goll)** ; 12 —celule ganglioni spinali ; 13 — cerebel ; 14 — nuclei **terminali din trunchiul cerebral** ; 15 — **nuclei talamici** ; 16 — nucleul caudat ; 17 — ventriculul III.



PLANŞA III

Căile motoare piramidale (cortico-bulbare şi cortico-spinale):

1 — girul precentral superior ; *2* — fibre comisurale ; *3* — girul precentral inferior ; *4* — fasciculul cortico-bulbar ; *5* — fasciculul cortico-spinal ; *6* — fasciculul cortico-spinal anterior ; *7* — fasciculul cortico-spinal lateral ; *8* — decusaţia piramidală ; *9* — fasciculul cortico-spinal lateral ; *10* — axoni ai unor motoneuroni spinali ; *11* — nucleii facialului (VII) ; *12* — nucleii unui nerv motor cranian ; *13* — talamus ; *14* — nucleul caudat.



PLANȘA IV

Sistemul nervos motor extrapiramidal :

1 — cortex frontal ; *2* — fibre de asociație ; *3* — celule piramidale ; *4* — tractus fronto-talamic ; *5* — tractus fronto-rubral ; *6* — cortex precentral ; *7* — putamen ; *8* — lobii palizi ; *9* — nucleul caudat ; *10* — nucleii talamici ; *11* — nucleii roșii ; *12* — substanța reticulată ; *13* — nucleul de origine al nervului cranian ; *14* — nucleul olivar ; *15* — fasciculul rubro-reticulospinal ; *16* — motoneuroni spinali.

ERATA

Pag.	*Rîndul*	*În loc de:*	*Se va citi:*
24	15	oxizi	acizi
45	15	*placă motoare*	*unitate motoare*
150	13 de jos	*Pedunculii cerebelari inferiori* (corpii „restiformi") conţin mai ales	*Pedunculii cerebelari mijlocii* sau *braţele punţii* sînt alcătuiţi, de ase-
201	3 de jos	suplimentară	supraliminară
233	3	excită	exercită
312	3	*chalon*	*hormon*
313	6	M	H^+
338	5	conului	colonului
390	21	musearina	muscarina
424	1—10	rîndurile: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10	rîndurile se vor citi în ordinea: 1, 2, 3, 4, 8, 9, 6, 7, 5, 10
466	7 de jos	dent de temperatura apei, fiind mai frecvent cînd	deci independent de temperatură, oxigenul este
499	8 de jos	Mn	Mg
520	18 de jos	$S=K\cdot P^{66}$	$S=K\cdot P^{0,66}$
551	la legenda fig. 362 rînd 6	5 — zona reticulată (secretă	3 — capilarii sanguine; 4 —
568	7	*pancreozimnic*	*pancreozimina*

Fiziologia animalelor şi a omului